

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1909

THÈSE

N°

231

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 22 Avril 1909 à 1 heure

PAR

M^{me} VANDA EVREINOFF

Les Complications sensorielles DES MÉNINGITES

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges { MM. DE LAPERSONNE, professeur
AUVRAY, agrégé
NOBECOURT, agrégé

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

1, Rue Casimir-Delavigne, 1

1909

231

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS.	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHT
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	BOUCHARD
Pathologie médicale	BRISSAUD
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANDELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène.	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	N...
Clinique médicale.	ROGER
	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND
Clinique chirurgicale.	DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	PINARD
	BAR
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (P.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSEIME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui m'a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MES MAITRES A LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX

Les Complications sensorielles

DES MÉNINGITES

INTRODUCTION

La méningite cérébro-spinale épidémique qui, pendant quelques années, avait un peu perdu de sa virulence, sévit de nouveau sur Paris. M. Netter vient, tout récemment, de communiquer à l'*Académie de Médecine* (séance du 9 mars 1909) une note sur ce sujet, et M. Vailard, dans la même séance, a fait remarquer qu'il ne saurait exister aucun doute sur l'existence d'un retour offensif de la méningite cérébro-spinale dans ces derniers mois. De tous côtés, on s'occupe de cette maladie, et l'on s'efforce d'en déterminer avec précision la bactériologie, la prophylaxie et la thérapeutique.

Le moment semble donc venu de parfaire son étude clinique et, particulièrement, d'attirer à nouveau l'attention

sur les complications sensorielles qui peuvent survenir au cours ou à la suite des accidents aigus. Ces complications sont loin d'être rares. Tous les auteurs en ont observé, et M. le professeur Hutinel, dans une des leçons cliniques, rapportait ces jours-ci l'histoire d'un petit malade vu par lui et qui, à la suite de sa méningite, devint sourd-muet. Les classiques les signalent, mais sans y attacher, semble-t-il, toute l'importance qu'elles comportent. Quant aux monographies consacrées à la question, elles n'en envisagent habituellement qu'une face et ne donnent pas une idée suffisamment exacte de la façon dont évoluent ces complications, de leur mécanisme, de leurs symptômes et de leur thérapeutique.

Nous avons donc résolu de nous occuper des complications sensorielles de méningites, et de fournir, à leur sujet, un travail d'ensemble aussi complet que possible. Pour cela, nous avons divisé notre travail en un certain nombre de chapitres. Dans le premier, nous délimitons le sujet ; dans le second, nous réunissons la plupart des cas de complications auditives actuellement connues, et nous nous efforçons ensuite d'en préciser les caractères. L'analyse des complications oculaires, conduite de la même façon, occupe notre dernier chapitre.

Avant de finir nos études, il nous reste un devoir bien agréable à remplir. C'est de remercier tous ceux qui nous ont encouragée de leur bienveillance, et qui nous ont prodigué leurs savants conseils. Que M. le professeur Hutinel, dans le service duquel cette thèse a été faite, et qui nous a fait le très grand honneur d'en accepter la présidence, veuille bien agréer nos respectueux remercie-

ments. Nous devons beaucoup à MM. les D^{rs} Méry et Armand Delille qui nous ont enseigné les éléments de la pédiatrie. Nous voulons aussi remercier M. le D^r Babonneix, ancien chef de clinique à la Faculté, qui nous a donné l'idée de ce travail et nous a permis d'utiliser les observations par lui publiées avec M. le D^r Tixier.

Nous tenons beaucoup à remercier M. le professeur Schwartz, et M. le D^r Queyrat de leur enseignement.

Si nous avons acquis quelques notions dans l'art difficile de soigner les malades, c'est à eux que nous le devons : nous ne l'oublierons jamais.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les complications sensorielles des affections méningées sont depuis longtemps connues. C'est, en effet, en 1837 que Lamothe et Lespès signalent pour la première fois la surdité persistante qui se produit à la suite de certaines méningites bientôt retrouvés par Steinbrenner ; Schilizzi y joint les troubles oculaires, Tourdes (1842), Chadourne (1844), Broussais (1843), Boudin (1852) font aussi allusion à ces divers accidents. Toutefois, des années se sont écoulées sans que ces phénomènes aient acquis droit de cité dans les traités de pathologie, et ce n'est guère que ces dernières années que d'innombrables observations isolées, d'une part, et un certain nombre de travaux d'ensemble, de l'autre, ont définitivement élucidé la symptomatologie des affections méningées, et, particulièrement, de la méningite cérébro-spinale et attiré l'attention sur le sujet qui nous occupe aujourd'hui. Dès 1885, Knapp publie deux cas de surdité consécutive à une méningite cérébro-spinale (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, t. XIV). Dans les *Transactions of the American Otological Society*, 6th annual meeting 1873, il avait déjà étudié les conséquences dans la méningite cérébro-spinale épidémique.

En 1890, Schultze fait paraître dans les *Archiv. für pathol. Anatomie* (t. I) un article intitulé : « Surdité et méningite ». La même année, Schwabach, dans le *Zeitschrift für Klinik Medicin*, (t. XVIII, p. 273) analyse minutieusement les troubles auditifs qui peuvent survenir à la suite de la méningite cérébro-spinale ; Larsen, dans le *Sektion Vortiskt medicinskt. Arkiv.* (vol. XXII, p. 1890), remarque bien aussi que certaines méningites cérébro-spinales peuvent déterminer des accidents auriculaires plus ou moins graves.

En 1891, M. Clavelin publie, dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires* (t. XVII, p. 149), une observation intitulée : « Névrite optique double, paralysie oculaire et paralysie des quatre membres », où les symptômes observés relevaient sans doute d'une méningite cérébro-spinale.

Il faut, toutefois, arriver à ces dix dernières années pour que les observations se multiplient. Le travail de Gradnigo, sur la surdité consécutive aux méningites (*Annales des Maladies de l'oreille*, 1899, p. 153) ouvre la marche, bientôt suivi par l'importante communication de M. Netter à la *Société médicale des Hôpitaux* (11 mai 1900) et par l'observation de Pagliano (*Marseille Médical*, 1900, p. 322).

En 1901, M. Joffroy rapporte, à la *Société médicale des Hôpitaux* (22 mars 1901) une observation de méningite cérébro-spinale intitulée : « Paralysie, puis troubles mentaux et oculaires », Eyriès (*in thèse Raybault*, Lyon, 1901, p. 57) cite un cas analogue, sous ce titre significatif : « Trou-

bles moteurs des membres inférieurs, surdité et troubles de l'intelligence. »

En 1902, nous trouvons deux observations importantes, et sur lesquelles nous aurons à revenir : l'une, de MM. Moissard et Grenet, a été rapportée à la Société médicale des Hôpitaux le 19 décembre ; elle concerne un cas de méningite cérébro-spinale avec surdité temporaire et guérison ; l'autre, de M. Babinski (1), a trait à une méningite cérébro-spinale subaiguë à polynucléaires, qui finit par guérir, laissant à sa suite une surdité complète.

En 1903, MM. Lannois et Chavannes étudient, d'après 325 cas, les causes de la surdité-mutité (2). Sur 152 surdités acquises, ils retrouvent 34 fois des antécédents de méningite. M. Bernard (3) étudie, dans sa thèse, le *prognostic immédiat et éloigné des méningites cérébro-spinales*, étudie, d'une façon intéressante, les complications sensorielles précoces et tardives de la méningite cérébro-spinale et mentionne d'une façon spéciale les rapports de la méningite cérébro-spinale avec les otites et la surdi-mutité.

La même année, M. Crozer Griffith (4), dans un important travail sur la *méningite cérébro-spinale*, cite un cas de surdité consécutive à une méningite, observé chez une fillette de quatre ans. M. Maurice Lair, dans sa thèse sur

1. J. Babinski. « Méningite cérébro-spinale subaiguë à polynucléaires, ponctions lombaires, guérison. » *Soc. méd. des Hôpît.* 31 octobre 1902.

2. Lannois et Chavannes. « Etiologie de la surdi-mutité. » *Ann. des maladies de l'oreille*, juillet 1903.

3. Bernard. Thèse de Paris, 1903, n° 298.

4. Crozer Griffith : « Illustrative cases of cerebro-spinal fever. » *The Jour. of the Americ. med. Assoc.*, 17 février 1903.

es *Eléments de diagnostic et de pronostic dans les méningites cérébro-spinales* (1), relate plusieurs observations de surdité consécutive aux méningites et consacre quelques pages à ce sujet. M. Gassot (2) publie une thèse intitulée *Contribution à l'étude de la surdi-mutité consécutive à la méningite*, et qui contient de nombreuses observations que nous reproduisons plus loin. Il conclut ainsi :

« 1° La méningite est une des causes les plus fréquentes de la surdi-mutité acquise.

« 2° L'anatomie pathologique montre que cette surdi-mutité dépend des lésions *bilatérales* de l'oreille interne.

« 3° Cette surdité débute généralement dans les premiers jours de la maladie.

« 4° La mutité peut, suivant les cas, exister dès la convalescence ou s'établir pendant les années suivantes.

« 5° Les sujets devenus sourds-muets à la suite de méningite ne diffèrent pas sensiblement au point de vue intellectuel des autres sourds-muets et sont justiciables des mêmes méthodes d'enseignement. »

En 1904, nous citerons d'abord le travail de M. Renaud ; cet auteur (3), dans son étude sur *Les complications des méningites cérébro-spinales aiguës non tuberculeuses* consacre tout un chapitre aux complications sensorielles qu'il divise en complications de la période d'état et complications tardives.

Peter Robinson (4) rapporte un cas de *basal meningitis*

1. Lair. Thèse de Paris, 1903.

2. Gassot. Thèse de Paris, 1903, n° 5.

3. Renaud. Thèse de Paris, 1904.

4. Peter Robinson. *British Journal of the Children's Diseases*, mars 1904.

d'origine pneumococcique, et dans lequel la vue semble perdue tant que dure la période aiguë de la maladie. Toutefois, le travail le plus important paru en 1904 est la thèse de M. Courtellemont (1). Cet auteur a rassemblé, en effet, un grand nombre d'observations de cécité et de surdité consécutives à des méningites cérébro-spinales, et, après leur avoir ajouté quelques cas personnels, fort bien étudiés, il résume la plupart des connaissances acquises, jusqu'à lui, sur ce sujet. Nous aurons plus d'une fois, au cours de ces pages, à nous inspirer des idées de ce neurologiste.

En 1905, paraissent beaucoup de travaux intéressants : Heine (2) et Davis (3) étudient les troubles oculaires dans la méningite cérébro-spinale, Collet (4), les complications auriculaires de la même maladie ; dans une revue générale anonyme (5), l'auteur cite, parmi les suites possibles de la maladie, « l'hydrocéphalie chronique, la cécité, la surdité, la perte de l'ouïe et du langage, divers degrés d'insuffisance psychique ou de paralysie ». Une importante revue américaine, *l'Albany medical Annale*, consacre un numéro tout entier à la *cerebro-spinal meningitis* ; Elsner, de Syracuse, y étudie les symptômes et

1. Courtellemont. « Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës. » *Thèse de Paris*, 1904.

2. Heine. *Ber. Kl. Wochenschrift*, 19 juin 1905, p. 772-774.

3. Edward Davis. *Medical News*, 8 avril 1905, p. 644.

4. Chr. J. Collet. *Medical Record*, 9 sept. 1905, p. 418.

5. « Méningite cérébro-spinale chez les enfants. » *Archives de médecine des enfants*, 1905, p. 486.

le diagnostic de la maladie et signale les complications sensorielles que nous étudions.

En 1906, nous devons surtout citer le très intéressant travail de M. Hildesheim (1) sur le pronostic dans la méningite basale postérieure. Cet auteur insiste tout particulièrement, en effet, sur les phénomènes oculaires : amaurose essentielle sans névrite optique, et aussi sur la surdité.

Depuis 1908, un certain nombre d'observations intéressantes ont été publiées. Nous les retrouverons au fur et à mesure. Mais avant de les étudier, voyons sur la question qui nous occupe l'opinion des classiques.

Steiner n'en fait pas mention à l'article « Méningite cérébro-spinale épidémique ». Mais au chapitre « Méningite simple, lepto-méningite il écrit : « Des perturbations dans l'activité intellectuelle, la *surdité*, la *cécité*, des contractures ou des paralysies constituent les suites funestes de cette maladie, suites qui peuvent même persister toute la vie (2. »

Rilliet et Barthez, dans leur *Traité clinique et pratique des maladies des enfants* (2^e édition, t. I, p. 116), rapportent une observation, que l'on retrouvera plus loin, de méningite franche ventriculaire compliquée de surdité et d'idiotie. A l'article « Méningite tuberculeuse » ils rappellent, avec Meissner, « l'observation d'un enfant qui était déjà atteint d'épanchement, et qui guérit complètement à la suite d'un écoulement d'oreille et d'une panophtalmie ».

1. Hildesheim. *The British med. Journ.*, 31 mars 1906.

2. Steiner. *Compendium des maladies des enfants*, traduction française, p. 81.

Mais s'agissait-il bien, dans ce cas, de tuberculose méningée ?

Filatow (1) écrit : « La guérison de la méningite cérébro-spinale épidémique est rarement complète, car la maladie laisse toujours quelques vestiges morbides sous forme de paralysies persistantes et d'infirmités, telles que la *surdité*, la *cécité*, l'affaiblissement des facultés intellectuelles et des paralysies des extrémités. »

Bouchut (2), après avoir rapporté un cas de méningite tuberculeuse guérie, ajoute : « Tous les médecins ont vu des cas de ce genre. Il y a des enfants qui guérissent, mais qui restent paralysés ou idiots, ou atteints d'hydrocéphalie par suite de méningite chronique. Dans ces cas, *la vision est quelquefois affaiblie*, et le fond de l'œil présente des altérations que mes recherches ont eu l'avantage de faire connaître. » Il présente, à l'appui de cette affirmation, l'image que donne le fond de l'œil dans les cas de ce genre : on y voit une infiltration séreuse de la papille, des hémorragies et des exsudats albumino-graisseux de la rétine ainsi que des taches pigmentaires.

Unger (*Manuel de Pédiatrie*, trad. française, p. 639) écrit : « Parmi les maladies consécutives à la méningite cérébro-spinale, il importe surtout de citer l'hydrocéphalie chronique, la surdi-mutité, la surdité, la cécité, la faiblesse physique et des névralgies de siège divers. « Par contre, Thiemich, dans son article « Eiterige Meningitis » du *Traité Pfaundler-Schlossmann* (t. II, f. 2), ne fait

1. Filatow. *Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance*, traduction française, p. 367.

2. Bouchut. *Maladies du nouveau-né*, 6^e édition, p. 179.

aucune allusion aux complications immédiates ou tardives que l'on peut observer, du côté des sens, dans la méningite aiguë épidémique. M. Jules Comby, dans son *Traité des Maladies de l'Enfance* (Rueff, éditeur, 5^e édit., p. 68), mentionne seulement les séquelles nerveuses de la maladie. MM. d'Espine et Picot notent, eux aussi (*Traité des Maladies de l'Enfance*, 6^e édition, p. 407), que la méningite épidémique « laisse quelquefois à sa suite un affaiblissement de l'intelligence et une paralysie plus ou moins complète des membres et des organes des sens. » Baginski, (*Traité des Maladies des Enfants*, t. II, p. 29) écrit : « Les enfants atteints de méningite cérébro-spinale deviennent quelquefois sourds-muets, si l'ouïe a été profondément atteinte. » MM. Méry et Armand Delille (*Traité Gran-cher-Comby*, 2^e édition, t. IV, p. 95) relatent quelques cas de méningite tuberculeuse guérie, mais ayant laissé à sa suite une atrophie des nerfs optiques. Dans le même *Traité*, à l'article *Méningite cérébro-spinale*, M. Baginski consacre un chapitre aux *Reliquats* de la maladie : « Surdité complète, et surdi-mutité, amblyopie, amaurose par atrophie des nerfs optiques, ou « perte de la vue par processus de panophtalmie ». On trouvera encore quelques détails sur ce sujet dans les revues générales de Marcel Labbé (*Gazette des Hôpitaux*, sept. 1900) et de Sainton et Roger Voisin (*Gazette des Hôpitaux*, 23 nov. 1907, n° 134).

Dans son *Précis de Médecine infantile*, M. Nobécourt signale (p. 576) les troubles persistants qui peuvent s'observer à la suite de la méningite aiguë, « surdité et surdi-mutité, hémiplégie, troubles cérébraux, etc. »

M. le professeur Hutinel, dans son magistral article du *Traité Brouardel-Gilbert* (1^{re} édition, t. LX, p. 371), écrit au chapitre des complications : « Les otites suppurées amènent assez rapidement la perforation du tympan. La plupart sont banales et ne diffèrent pas de celles qui suivent les angines, mais il faut noter la fréquence de la surdité. Celle-ci peut se produire au début, comme dans le cours de la maladie : elle survient même quelquefois pendant la convalescence. Elle est parfois définitive et semble causée par des lésions de l'oreille interne. Certains otologistes considèrent la méningite cérébro-spinale épidémique comme une des causes les plus fréquentes de la surdité chez les enfants. »

D'autre part, M. Guinon, dans le *Traité Charcot-Bouchard* (t. X, 2^e édition, p. 10.191), consacre un paragraphe assez complet aux troubles sensoriels de la méningite cérébro-spinale. Après avoir rappelé les phénomènes oculaires bien étudiés par Theodor Axenfeld : mydriase, myosis, inégalité pupillaire, anesthésie de la cornée, strabisme, diplopie, due parfois à une paralysie oculaire portant surtout sur la sixième paire et explicable par la propagation de l'inflammation du tronc des nerfs, qui baignent quelquefois dans l'exsudat purulent des méninges il ajoute : « Enfin, on a noté l'existence de la névrite optique, produisant de l'amblyopie et même la cécité, et généralement curable dans les cas de la méningite cérébro-spinale susceptible de guérison. On a observé, chez quelques malades, une conjonctivité purulente, dans le pus de laquelle ont été décelés le méningocoque et le streptocoque. Chez d'autres, les milieux intérieurs de l'œil s'in-

fectent secondairement, soit par continuité, soit par métastase (ophtalmie méningitique, métastatique). L'examen ophtalmoscopique révèle alors les signes de la suppuration oculaire, qui peut aboutir à la perforation du globe. Ces manifestations, rares d'ailleurs, doivent être considérées comme de véritables complications, plutôt que comme des symptômes réguliers de la maladie, en dehors des bourdonnements qui s'observent fréquemment et sont sans grande importance, il peut survenir des lésions plus graves. L'inflammation s'étend quelquefois des méninges à l'oreille interne et moyenne, donnant naissance à des otites suppurées, qu'il ne faut pas confondre avec les otites primitives qui déterminent secondairement la méningite. Quant aux lésions de l'oreille interne, elles produisent une surdité qui, souvent, peut être définitive. » Au chapitre *Prognostic*, M. Guinon signale encore, parmi les séquelles possibles de la méningite, la surdité et l'amaurose (p. 1.023).

CHAPITRE II

DÉFINITION

Théoriquement, les complications sensorielles des affections méningées peuvent porter sur les différents sens : audition, vision, goût, odorat. En pratique, les troubles du goût et de l'odorat sont négligeables. Nous ne nous occuperons donc que des complications auditives et oculaires. Elles ont été observées dans tous les processus de méningite : méningite cérébro-spinale, méningite tuberculeuse, méningite aiguë banale, hémorragies méningées, mais, en réalité, les seuls de ces processus qu'il importe, c'est la méningite cérébro-spinale. Nous étudierons donc finalement, dans les deux chapitres qui vont suivre, les *complications auditives* et les *complications oculaires* de la méningite cérébro-spinale.

Disons, dès l'abord, que la plupart de ces complications n'offrent pas grand intérêt. Qu'un malade présente, au cours des accidents aigus, de la mydriase, des paralysies oculaires ou du strabisme, ce n'est pas là ce qui importe. Les complications immédiates ne sont, en effet, pas celles qui engagent l'avenir. Nous analyserons donc surtout les complications tardives, qui sont : pour les complications oculaires, *l'amaurose* ; pour les complications auriculaires, la *surdité*, avec sa conséquence fatale chez les jeunes enfants, la *surdi-mutité*.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS AUDITIVES

Les complications auditives occupent une place prépondérante dans l'histoire de la méningite cérébro-spinale. Tous les auteurs les signalent et il ne se passe pas d'années qu'on n'en rapporte pas quelques cas. Avant d'entreprendre leur étude, il convient de les définir. Lorsque la méningite survient à la suite d'une otite, comme dans ces cas rassemblés par Rayet et par Deshayes, il ne s'agit pas, bien évidemment, d'une complication, mais, bien plutôt, de la lésion, de l'affection originelle. Un point plus délicat à élucider est le suivant. Lorsqu'au cours ou à la suite d'une méningite cérébro-spinale survient une otite catarrhale, s'agit-il de complications ? Oui et non. Sans doute, on ne peut refuser ce nom à un épiphénomène, à un symptôme morbide qui ne fait pas partie du tableau clinique de la méningite cérébro-spinale. Toutefois, cet accident n'offre, par lui-même, aucune importance. Il n'engage l'avenir que si l'oreille interne est touchée. Dans la plupart des cas de surdité consécutive à la méningite cérébro-spinale, les causes de la surdité, ce sont, en effet, des lésions bilatérales de l'oreille interne. Nous dirons donc que les vérita-

bles complications auditives de la méningite cérébro-spinale épidémique, ce sont les *otites internes bilatérales*, aboutissant le plus souvent à la surdité, et, par là même, déterminant, si l'on a affaire à de jeunes enfants, une matité définitive.

Quant à la méningite tuberculeuse, dans les cas tout à fait exceptionnels où elle guérit, elle laisse plutôt après elle des troubles oculaires, que nous étudierons dans le chapitre suivant. Enfin, l'histoire des hémorragies méningées n'est pas encore assez avancée pour que l'on puisse dire avec quelque certitude, s'il existe ou non, dans cette affection, des complications auriculaires.

Avant d'aborder l'étude de la surdité consécutive à la méningite cérébro-spinale, nous rapporterons un certain nombre d'observations, dont la plupart sont empruntées à la bonne thèse de M. Gassot. Faisons remarquer à leur sujet, avec M. Courtellemont, que les plus démonstratives d'entre elles sont celles dans lesquelles à un examen otoscopique négatif s'est joint le résultat positif de la ponction lombaire (Babinski, Moizard et Grenet, Netter).

OBSERVATION I (Steinbrugge)

(*Arch. of Otology*. Vol. XVI, 1886, p. 14.)

Relation de l'autopsie des organes auditifs d'un malade mort de méningite cérébro-spinale

A..., ouvrier âgé de vingt ans, bien portant jusqu'au 22 mai 1885, est pris brusquement à cette époque d'une grande lassitude et de malaises ; il est obligé de rester au lit.

Les malaises augmentant, le malade est apporté à la clinique.

Examen. — Individu de taille moyenne, bien bâti, mais déjà affecté par sa maladie. Les téguments et la face sont très pâles, cependant la peau est très chaude. Les paupières sont fermées ; les yeux fixes, la pupille légèrement dilatée réagit vivement. La bouche est sèche. Rien à noter aux poumons, au cœur, au foie ni à la rate. L'abdomen est un peu ballonné. La température est de 40°8. Le pouls est à 60, il est légèrement tendu et facilement dépressible. La respiration est à 32.

On fait des applications de glace sur la tête et une injection de morphine au malade.

24 mai. — La somnolence augmente. On constate de la rigidité du dos et de la nuque. La rétention d'urine nécessite le cathétérisme. La constipation ne cède pas au calomel. Sueurs profuses, température : matin 38°1, soir 37°5. Pouls 88.

25 mai. — Les yeux sont en strabisme convergent. Les genoux sont fléchis. La raideur de la nuque a augmenté. Le malade présente de l'herpès naso-labial. L'administration de calomel et de séné amène une évacuation. Il y a des traces d'albumine dans l'urine. Température 38°2. Pouls 56. Respiration 84.

26 mai. — Mêmes symptômes. L'examen du fond de l'œil montre des artères contractées, des veines turgescentes et une papille floue. Température 38°5. Pouls 68.

27 mai. — Légère épistaxis. On produit facilement la raie méningitique. La tête se tourne constamment à gauche. Température 38°9. Pouls 72.

29 mai. — Coma. Eschare superficielle au sacrum. Le malade meurt dans la soirée.

Autopsie. — Les méninges spinales sont tendues, les veines sont turgescentes. A la partie dorsale, les méninges sont décolorées et infiltrées de pus. La moelle est molle, sa substance blanche est congestionnée. La base du cerveau baigne dans le pus.

La substance cérébrale est molle et hyperémiee.

Examen de l'oreille. — La dure-mère qui couvre le rocher est hyperémiee et l'on note de petites ecchymoses au voisinage de l'aqueduc du vestibule dont la poche durale est vide. La gaine du nerf grand pétreux superficiel est très congestionnée. Les conduits veineux sont vides, seul le sinus pétreux inférieur contient du sang. Le conduit auditif externe, le méat, la membrane du tympan et la caisse sont normaux. La trompe d'Eustache contient un peu de mucus.

Le conduit auditif interne est rempli d'une exsudation crémeuse qui ne s'écoule pas, mais reste adhérente aux nerfs.

L'entrée de l'aqueduc du limaçon est rempli du même exsudat qui est en continuation directe avec celui de la cavité crânienne. Les nerfs passent au travers de cette masse.

Examen microscopique. — Les deux os temporaux sont traités par l'acide osmique à 1 0/0, puis décalcifiés à l'acide chromique et chlorhydrique et inclus dans la celloïdine. On fait des coupes parallèles à l'axe du rocher, coupant ainsi le limaçon, le conduit auditif interne et ses nerfs, l'aqueduc du limaçon, le vestibule et les canaux semi-circulaires.

Labyrinthe gauche. — Méat auditif interne. — Les vaisseaux de la dure-mère sont congestionnés. La gaine arachnoïdale des nerfs est détachée et, entre elle et les nerfs ainsi qu'entre les faisceaux de ceux-ci, on trouve de nombreux agrégats cellulaires. Le facial est lésé de la même manière. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés et, de place en place, on voit de petites hémorragies avec quelques cellules en cloche.

Les fibres nerveuses ne sont pas visiblement altérées.

Aqueduc du limaçon. — Toutes les coupes transversales montrent qu'il est plein de masses cellulaires. Deux coupes, qui passent par la portion qui s'ouvre dans la rampe tympanique, montrent clairement l'entrée du pus dans le limaçon. Le commencement de l'aqueduc est dilaté.

Limaçon. — Rampe tympanique. — Grande infiltration de cellules dans le voisinage de l'aqueduc du limaçon ; elles remplissent tout l'espace s'étendant jusqu'à la fenêtre ronde, qui bombe en dehors. De plus petits agrégats de cellules se trouvent çà et là, le long du bord de la portion tympanique du ligament spiral. Sur quelques coupes, on remarque des hémorragies au voisinage de la lame spirale osseuse. Par place, se trouvent des cellules isolées dans la doublure périostique de la

rampe. Ce périoste est dissocié et, par endroits, l'os est mis à nu. Les vaisseaux sont thrombosés. La rampe vestibulaire est remplie de masses amorphes composées d'exsudat et de débris cellulaires. La lame osseuse basilaire et les nerfs qui la traversent ne paraissent pas modifiés malgré les lésions du périoste.

Canal cochléaire. — Dans quelques sections, l'organe de Corti paraît intact, les cellules les plus internes et même les plus fines ramifications nerveuses du conduit sont souvent reconnaissables ; la membrane de Corti et celle de Riessner sont moins bien conservées, la membrane basilaire ne contient pas de cellules étrangères, les cellules de revêtement, surtout sur la membrane de Riessner et la strie vasculaire, sont en voie de détachement, principalement dans le troisième tour du limaçon.

Ligament spiral. — Les vaisseaux sont très congestionnés avec de petites hémorragies çà et là sur le bord du ligament ; dans les mailles du tissu conjonctif et au voisinage des capillaires on voit de petites agglomérations de cellules.

De nombreuses cellules analogues à celles du conduit auditif interne se trouvent le long des faisceaux de fibres nerveuses qui pénètrent dans le limaçon. Dans le premier, tous les vaisseaux sont très congestionnés et environnés de toutes parts d'invasions sanguines.

On ne trouve pas de leucocytes entre les cellules ganglionnaires du canal de Rosenthal.

Nerf vestibulaire. — Les sections à travers les branches nerveuses des ampoules de l'utricule et du saccule montrent que le névrilemme de ces nerfs est infiltré de cellules de pus.

Nerf facial. — On peut suivre le pus presque jusqu'au ganglion géniculé ; à partir de ce point, le nerf semble normal.

Vestibule et canaux semi-circulaires. — Les coupes de la portion périlymphatique du vestibule montrent des détritits cellulaires semblables à ceux de la rampe vestibulaire du limaçon. Si ce n'est que l'épithélium est détaché, les parois du saccule ne présentent pas de changement notable. L'épithélium qui revêt les taches et les cupules ainsi que les otholites ne présentent pas de modification. L'épithélium qui revêt normalement les fibres des ligaments paraît manquer par places et il est remplacé par des leucocytes que l'on retrouve également en grand nombre entre les fibres nerveuses et les branches des vaisseaux qui pénètrent dans les taches. Les parties membraneuses de l'ampoule, les cupules et les fibres nerveuses ne paraissent pas modifiées.

Dans les canaux circulaires, quelques lésions visibles qui sont plus marquées dans le canal supérieur, tandis que le canal horizontal est moins touché. Des sections cruciales des canaux membraneux montrent que leur adhérence n'est pas modifiée. La membrane basale ne présente pas de changement notable ; la couche externe cependant est un peu soulevée et la lumière du canal est obstruée de débris cellulaires. Le périoste du canal osseux est soulevé par des exsudats. Les capillaires sont injectés et le tissu qui les environne est infiltré en partie par l'hémorragie, en partie par un coagulum jaunâtre. Plus loin, le canal osseux contient des masses cellulaires, analogues à celles que nous avons trouvées dans la rampe vestibulaire, qui oblitérent presque complètement le canal. Dans quelques portions des canaux postérieurs et supérieurs, le périoste est complètement détaché, l'os dénudé et la lumière est obs-

truée par un magma composé d'exsudat, de particules osseuses et de périoste, dans quelques coupes, toutes traces du canal membraneux ont disparu. L'aqueduc du vestibule est uniformément dilaté et ne contient que la lymphe avec quelques globules blancs.

Le côté droit est à peu de chose près semblable au côté gauche.

OBSERVATION II (Wintworth)

(*Boston medical surgical journal*, 1898, p. 145.)

Fillette de sept ans, entrée à l'hôpital le 11 février ; malade depuis trois mois.

La maladie a débuté brusquement par de violents maux de tête, des vomissements, de la fièvre. Les vomissements ont duré pendant trois jours en se répétant chaque jour plusieurs fois ; le quatrième jour de la maladie, la surdité est apparue.

Examen. — Le 11 février, la malade paraît émaciée, elle est plongée dans la stupeur ; sa tête est portée en arrière et tournée à droite. Les pressions le long de la colonne rachidienne sont douloureuses. La surdité est absolue. Quelques râles dans les poumons, rien à noter au cœur, au foie, ni à la rate. L'abdomen est rétracté. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'état de la malade s'aggrave pendant les jours suivants.

19 février. — Elle est sans connaissance, sans mouvement, poussant par moments quelques cris. Il est difficile de la nourrir.

23 février. — On pratique une ponction lombaire qui donne

issue à un liquide trouble qui, examiné au microscope, montre des globules de pus et des diplocoques intra-cellulaires. Les ensemencements faits avec ce liquide ne donnent pas de culture.

3 mars. — L'état est demeuré stationnaire, la malade reste sur son lit sans mouvement pendant plusieurs heures, les pupilles sont largement dilatées et réagissent mal à la lumière. On note un léger strabisme convergeant.

5 au 19 mars. — Peu de changement ; la malade a des alternatives de stupeur plus ou moins intenses, le pouls est rapide et faible et l'on éprouve toujours beaucoup de difficultés à l'alimenter.

19 mars au 5 avril. — Légère amélioration, la nourriture est prise un peu plus facilement. La température est de 98 degrés Fahrenheit à 99 degrés Fahrenheit, le pouls de 100 à 120, la respiration est normale. La surdité est absolue.

5 avril. — La malade est émaciée, la tête est moins rétractée, l'hyperesthésie a diminué. L'abdomen est rétracté, les bruits du cœur sont clairs. Le foie, la rate et le poumon sont normaux, la stupeur est toujours très grande et l'on note une double atrophie optique sans paralysie ni strabisme.

Dans le milieu d'avril, la situation redevient plus grave et à plusieurs reprises il semble que la mort est imminente. Le pouls est petit et faible, la respiration superficielle, les extrémités froides. Cet état dure huit jours, puis la malade commence à s'alimenter plus facilement et recouvre sa connaissance.

2 mai. — Le mieux a progressé. L'appétit est revenu et la malade redemande à manger. Au milieu de mai, elle peut s'asseoir sur son lit sans aide. A la fin de mai, les pupilles réagis-

sont bien à la lumière et elle distingue bien le contour des objets. Elle peut s'asseoir dans une chaise. On ne trouve pas trace de paralysie.

Au commencement de juin, l'état du fond de l'œil s'est amélioré et elle distingue mieux les objets. La surdité reste toujours absolue.

20 juin. — La malade se promène seule et peut quitter l'hôpital.

OBSERVATION III (Netter)

(*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1900, p. 572.)

Jean S..., quatre ans et demi.

Enfant très vigoureux pris au milieu d'une santé parfaite.

Vomissements, fièvre, raideur extrême de la nuque et du tronc. Signe de Kernig, éruption pétéchiale.

Ponction lombaire le 14 avril, au bout de trois jours, 30 centimètres cubes d'un liquide très trouble laissant déposer un sédiment très épais, jaune paille. Nombreux diplocoques intra- et surtout extra-cellulaires se développant facilement sur le sérum de Loeffler.

Bains chauds de vingt-cinq minutes à 38 degrés.

Amélioration.

Deuxième ponction le 17 avril. La première ponction faite au niveau de l'union du sacrum et de la dernière lombaire, donne un pus si épais et si visqueux qu'il ne peut être retiré par l'aspiration. On fait une nouvelle ponction entre la troisième et la quatrième lombaire et on retire 22 centimètres cubes.

Le liquide retiré d'abord donne un fort sédiment jaune.

Celui qui s'écoule à la fin est extrêmement clair, comme l'eau de roche.

L'examen microscopique du pus montre des diplocoques plus rares et moins facilement colorables que lors de la première ponction. Il ne se développe aucune colonie.

L'enfant s'améliore assez rapidement, la raideur de la nuque fait place à un relâchement marqué.

L'enfant a toute son intelligence et conserve toute la liberté des membres, il ne souffre plus. La température est à peu près normale.

21 avril. — Il y a de nouveau un peu de raideur. Nouvelle ponction : 40 grammes. La tension du liquide est plus marquée que lors des deux ponctions antérieures, mais le liquide est très clair et c'est à peine s'il se forme un tout petit dépôt blanchâtre granuleux au fond du tube. Le liquide estensemencé. Il se développe une seule colonie et dans un seul des six tubesensemencés. Après ces ponctions, l'état s'améliore de plus en plus.

L'enfant conserve actuellement de la faiblesse de la nuque, mais il remue facilement la tête quand il est couché et même quand on le fait asseoir. L'état serait très satisfaisant s'il ne s'était développé tout à fait brusquement le 24 avril de la surdité ayant sa cause dans une altération de l'oreille interne des deux côtés.

A la date du 9 mai l'enfant a bon appétit, bonne humeur. Il meut très bien les membres. Le relâchement des muscles de la nuque est moins accusé. L'enfant peut soulever la tête quand on l'assied, mais elle ne tarde pas à la laisser tomber. Le signe de Kernig est encore présent à gauche.

A droite, on peut obtenir l'extension complète et l'apyrexie se maintient depuis le 21 avril.

En 1902, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, M. Netter déclare que l'enfant est devenue sourde-muette.

OBSERVATION IV (Castex *in* Gassot)

Thomas J..., garçon de cinq ans et demi.

Aucun antécédent pathologique.

L'enfant était bien portant, parlait et entendait bien.

A deux ans, il est atteint de méningite avec le cortège habituel de symptômes : fièvre, vomissements, céphalée, raideur de la nuque.

La maladie dure quinze jours. A la fin de cette maladie, les parents s'aperçoivent que l'enfant n'entend plus.

Examen. — Rien à noter dans l'examen physique du malade.

Les tympanes sont normaux mais la surdité semble complète.

L'enfant dit, paraît-il, les mots : « papa », « maman », mais ne les répète pas à la clinique malgré les efforts de son père.

Malgré cela, son facies paraît intelligent.

OBSERVATION V (Castex *in* Gassot)

Louise M..., quatre ans.

Parents bien portants.

Cinq frères bien portants.

L'enfant parlait et entendait bien, lorsque, à trois ans, elle fut atteinte de méningite avec céphalée, convulsions, vomissements.

A la suite de cette méningite, on s'aperçoit que l'enfant n'en-

tend plus. Puis elle perd peu à peu la parole dans l'espace de trois mois.

Examen. — L'enfant est bien portante, mais elle est, paraît-il, irritable et craintive.

L'examen des oreilles ne présente rien à noter.

L'examen de l'audition au diapason et au sifflet dénote une surdité complète.

L'enfant est absolument muette.

OBSERVATION VI (Castex in Gassot)

Lucie L..., neuf ans.

L'enfant a été bien portante jusqu'à l'âge de deux ans. Elle parlait et entendait bien.

A deux ans, elle est atteinte de méningite à la suite de laquelle on observe une surdité complète.

La parole disparaît également dans un délai de huit mois.

Cependant, au dire des parents, l'enfant aurait conservé sa mémoire.

Examen. — 1^{er} août 1902. — L'examen physique de l'enfant ne présente rien à noter.

Les oreilles sont normales.

Le diapason n'est perçu ni au vertex, ni sur la mastoïde, ni devant l'oreille.

L'enfant est complètement muette.

Le facies de l'enfant est peu intelligent.

OBSERVATION VII (*Castex in Gassot*)

R..., fillette de quatre ans.

Grand-père tuberculeux, grand-mère folle, mais parents bien portants.

A trois ans, l'enfant a la coqueluche, malgré cela, elle se développe bien, cause, chante, va à l'école.

A trois ans et demi elle est atteinte de méningite cérébro-spinale diagnostiquée et soignée par le Dr Dalché.

Examen. — 25 juillet 1901. — L'enfant vient à la Clinique de la Faculté. On ne trouve aucune lésion des oreilles moyenne ou externe.

L'examen fonctionnel montre que l'enfant a perdu complètement l'audition.

Elle a perdu également complètement l'usage de la parole.

OBSERVATION VIII (*Castex in Gassot*)

Georges D..., garçon de six ans.

Parents bien portants.

Enfant qui parlait et entendait bien, est, à trois ans, atteint de méningite et reste malade pendant trois mois.

Dès les premiers jours de la maladie, les parents se sont aperçus de la surdité.

Examen. — L'enfant est bien portant.

Les tympans et le pavillon sont normaux.

La surdité est complète aux épreuves du diapason et du sifflet.

L'enfant ne parle pas, mais a l'air intelligent.

OBSERVATION IX (Castex *in* Gassot)

Robert C..., cinq ans.

Parents bien portants.

L'enfant entendait et parlait bien, lorsqu'il y a quinze mois, il fut atteint de rougeole. La rougeole guérie, l'enfant fut atteint, le mois suivant, de méningite qui fut soignée à l'hôpital des Enfants-Malades. A la suite de cette méningite, on constate une surdi-mutité absolue.

Examen. — Pas de lésions auriculaires.

Les épreuves du diapason et du sifflet montrent que l'enfant ne perçoit aucun son.

OBSERVATION X (Castex *in* Gassot.)

Andrée C..., fillette de trois ans et demi.

Parents bien portants.

A six mois, l'enfant est atteinte de convulsions.

A onze mois, elle a une méningite à la suite de laquelle elle reste complètement sourde-muette.

A dix-sept mois, elle a une congestion cérébrale.

A trois ans, elle est atteinte de la rougeole.

Examen. — Enfant malingre et peu développée, mais ne présentant pas de lésions bien définies.

Tympan normaux.

Elle n'entend pas le diapason à l'oreille, mais elle perçoit le diapason vertex et le sifflet.

Elle peut dire quelques mots seulement : « papa », « man-man ».

OBSERVATION XI (Castex *in* Gassot)

V..., femme de vingt-six ans.

Parents bien portants.

Enfant atteinte de méningite à sept ans à la suite de laquelle elle est devenue sourde puis muette à peu près complètement dans un délai d'un an et demi.

Examen. — Rien à noter sur l'examen physique de la malade.

Oreille. — Les tympans sont normaux et la caisse est perméable.

L'oreille gauche est complètement sourde.

Elle perçoit légèrement le diapason « la ³ » sur la mastoïde gauche et au voisinage de l'oreille gauche.

Parle à peine.

OBSERVATION XIII (Castex, *in* Gassot)

D..., homme de trente-deux ans.

Le sujet était bien portant, entendait et parlait bien, lorsque, à cinq ans, il fut atteint de méningite avec tous les symptômes habituels : fièvre, vomissements, céphalée, raideur de la nuque et du dos, constipation.

A la suite de cette méningite, l'enfant perd l'audition et la parole.

Il reçoit l'éducation phonétique.

Examen actuel. — Les tympans sont indemnes, la caisse du tympan ne paraît pas lésée.

Le diapason est à peine perçu au contact de la mastoïde de

chaque côté. Le sujet précise que c'est bien le son et non les vibrations qu'il perçoit.

Le malade n'éprouve pas de vertige.

Le malade parle assez bien, mais sa voix est monotone comme celle de tous les sourds-muets.

OBSERVATION XIV (Schwent)

(*Archives of Otology*, 1900, p. 154.)

Jeune fille de vingt et un ans.

Sourde-muette à la suite de méningite.

Complètement sourde de l'oreille droite.

A gauche, la limite supérieure du champ auditif est vers g^2 , elle possède comparativement un bon pouvoir auditif pour les notes au-dessous de g^2 ; au-dessus, elle est complètement sourde.

Le durée de sa perception auditive par rapport à l'oreille normale est la suivante (1) :

c^5	0
c^4	0
c^3	0
d^3, a^2, h^2	limite supérieure.
c^2	50 0/0
c^1	95 —
c	65 —
C	60 —
C^1	60 —
D^1 ...	limite inférieure.

1. C^5 correspond à ut_7 ; c^4 à ut_6 ; c^3 à ut_5 ; b^2, a^2, h^2 , correspondent à $ré_4, la_4, si_4$; c^2, c^1, c, C, C^1 . D^2 , correspondent à $ut_4, ut_3, ut_2, ut_1, — ré —_1$.

La limite supérieure varie entre : b, a, et h suivant les moments, quand le sujet est fatigué, la durée de la perception et la valeur du champ auditif diminuent.

OBSERVATION XV (Schwent)

(*Archives of otology*, 1900, p. 153.)

Albert T..., sept ans.

Sourd-muet à la suite de méningite à sept mois. Cécité de l'œil droit.

Les deux membranes du tympan sont normales.

Il est complètement sourd de l'oreille gauche.

Du côté droit, on trouve des restes d'audition surtout dans les octaves moyens.

Il peut distinguer toutes les voyelles.

Le ton le plus bas que l'enfant perçoit est : c (1) et le ton le plus haut : h⁶.

Le trait le plus caractéristique de cette surdité est que la note : f⁵ n'est pas perçue alors que les notes c⁴ et g⁵ sont entendues clairement.

On ne peut cependant pas savoir si la note f⁵, peut être perçue ou non, lorsqu'elle est produite avec une grande intensité, car, avec le sifflet de Galton modifié par Edelmann, cette note n'est perçue qu'au voisinage immédiat de l'oreille et l'on ne peut savoir si l'oreille entend les harmoniques de : f⁵, on éprouve seulement une sensation tactile.

1. c. correspondent à ut₂ — h⁶ correspond à si₃ — c⁶, f⁶, g⁶, correspondent à ut₇, fa₇, sol₇.

Le sourd-muet entend à de longues distances les coups de sifflets brefs ou prolongés.

OBSERVATION XVI (Gassot)

Marie-Anna J..., fillette de sept ans.

Père et mère bien portants.

Enfant bien portante, antérieurement parlait bien et commençait à lire.

Il y a deux mois, subitement l'enfant se plaint de maux de tête. Le lendemain se déclarent des convulsions généralisées et du strabisme.

Un médecin est appelé qui diagnostique une méningite.

Les vomissements surviennent accompagnés de raideur de la nuque et du dos.

Le troisième jour, on s'aperçoit que l'enfant est atteinte d'une surdité complète.

Les jours suivants les symptômes vont en s'amendant et le septième jour, la maladie est à peu près terminée.

Examen. — 13 mai 1903. — L'enfant semble bien portante seulement un peu amaigrie ; elle a l'air peu intelligent.

Rien à noter à l'examen du cœur, des poumons, du tube digestif et des reins.

Système nerveux. — L'enfant ne présente aucun symptôme de lésion nerveuse. Pas de paralysie, pas de contracture. Les réflexes sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité. La vue est bonne et le champ visuel est normal.

Examen de l'oreille. — Les tympanes sont normaux et la trompe est perméable.

La malade n'entend le diapason ni devant l'oreille, ni sur la

mastoïde, ni au vertex ; elle n'entend ni la voix, ni le sifflet.
Pas de vertige.

Parole. — La malade, au dire des parents, prononce quelques mots, mais il est impossible de la faire parler en notre présence.

OBSERVATION XVII (Gassot)

Méningite cérébro-spinale. — Surdité

Irma M..., fillette de douze ans. Parents, cousins germains bien portants.

L'enfant a toujours été délicate et un peu nerveuse, mais bien portante.

Rougeole à quatre ou cinq ans.

En septembre 1901, la malade est prise subitement de fièvre, de maux de tête et de vomissements. On constate de la raideur de la nuque. On applique des sangsues, de la glace sur la tête et un vésicatoire à la nuque,

La raideur de la nuque diminue, mais les vomissements persistent.

Le troisième jour de la maladie, on remarque que l'enfant est devenue complètement sourde. Elle paraît entendre des bruits subjectifs.

La maladie, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, dure pendant six mois, au bout desquels la guérison survient progressivement.

Examen. — 13 mai 1903. — La malade vient à la clinique des maladies de l'oreille de la Faculté de médecine.

L'enfant est dans un état satisfaisant, elle a repris ses forces. Elle semble intelligente et s'intéresse à ce qui se passe auprès d'elle. L'examen fonctionnel du cœur, des poumons, du tube digestif et des reins ne présente rien à signaler. Système nerveux : pas de paralysie.

Les réflexes musculaires et cutanés sont normaux de même que la force musculaire.

Pas de troubles de la sensibilité.

La vue est bonne. Les réflexes pupillaires sont normaux. Le champ visuel est normal.

Oreille : Les tympanes sont indemnes. L'insufflation de la caisse est facile.

La surdité est totale. Le diapason n'est perçu ni au voisinage immédiat des oreilles ni au vertex.

Le sifflet n'est pas perçu davantage.

La parole n'est perçue à aucune distance.

On ne peut pas provoquer de vertige chez l'enfant par des mouvements de rotation sur elle-même.

La parole est partiellement conservée, mais elle est traînante, monotone, et déjà un peu altérée.

La malade a gardé son intelligence ; elle peut lire et répondre par écrit aux questions qu'on lui pose, mais la lecture à haute voix est monotone et peu compréhensible.

OBSERVATION XVIII (Castex, *in* thèse de Gassot)

Méningite. — Surdi-mutité

Marie P..., fillette de un an et demi.

Parents bien portants.

La mère a eu une grossesse gémellaire et l'autre enfant est morte de méningite à vingt et un mois.

Marie P .. était bien portante et entendait bien lorsque, à un an, elle fut atteinte de méningite avec vomissements, raideur de la nuque et constipation.

Au bout de quelques jours les phénomènes s'amendèrent, mais les parents s'aperçurent que l'enfant était sourde.

Examen. — Rien à noter dans l'examen physique de l'enfant.

L'examen de l'oreille montre des tympons normaux.

L'enfant n'entend pas le diapason ni le coup de sifflet.

Elle ne parle pas,

OBSERVATION XIX (Gassot)

Marie A..., fillette de six ans.

Père et mère bien portants.

L'enfant a toujours été bien portante. Elle parlait et entendait très bien.

3 avril 1903. — Elle est prise brusquement de maux de tête et de vomissements, puis de convulsions générales et de raideur de la nuque et du dos.

Un médecin est appelé, diagnostique une méningite et fait appliquer de la glace sur la tête.

L'enfant vomit fréquemment sans efforts et est atteinte d'une constipation qui ne cède pas au calomel.

Le quatrième jour de la maladie, les parents remarquent que l'enfant est sourde.

La maladie dure quinze jours à la suite desquels l'enfant, très amaigrie, reprend peu à peu ses forces.

Examen. — 2 juin 1903. — L'enfant semble très affaiblie et l'air peu intelligente.

Rien à noter à l'examen du cœur et des poumons.

L'enfant a bon appétit et digère bien.

Système nerveux. — L'examen attentif du système nerveux ne permet de déceler aucun symptôme morbide : aucun trouble de motilité ou de sensibilité, les réflexes sont normaux.

La vue est bonne, la pupille réagit bien à la lumière et à l'accommodation, le champ visuel est normal.

Examen de l'oreille. — L'examen objectif de l'oreille ne présente rien à noter. Les tympans sont intacts.

L'examen fonctionnel dénote une surdité à peu près complète. Le diapason n'est perçu ni au vertex ni devant l'oreille ; mais la malade entend nettement le coup de sifflet. L'audition de la parole est douteuse.

L'enfant paraît sombre et ne s'occupe nullement de ce qui se passe autour d'elle, Elle ne parle pas.

OBSERVATION XX (Rilliet et Barthez)

Une jeune fille de dix ans et demi, intelligente et bien développée, est prise subitement d'une vive céphalalgie, accompagnée de vomissements, de fièvre, de crainte du bruit et de la lumière. Au bout de quatre jours, survient une violente attaque de convulsions générales. Le septième jour, l'ouïe est dure. Depuis lors, la céphalalgie, les vomissements et surtout les convulsions continuent. Le dix-huitième jour, le pouls est régulier et ralenti. Le vingt et unième jour, la surdité est complète. Le cinquante-deuxième jour, seulement, l'intelligence commence à décroître ; les convulsions s'éloignent. Le soixante-

troisième jour, l'idiotisme est presque complet. Le soixante-dix-huitième jour, il y a une diminution de force du côté droit. A la fin du troisième mois les convulsions ont disparu. Huit jours plus tard, les vomissements paraissent de nouveau, avec des crises convulsives intermittentes. Une dernière attaque occasionne la mort. La maladie a duré quatre mois.

Autopsie. — Inflammation de la membrane ventriculaire, panchement considérable (300 gr.) de liquide transparent, mais fortement albumineux.

OBSERVATION XXI (Résumée)

(J. Babinski. — *Soc. Méd. Hôpitaux*, 31 octobre 1902.)

*Méningite cérébro-spinale subaiguë. — Ponctions lombaires.
Guérison. — Surdité persistante*

Fillette de dix ans et demi, atteinte brusquement à la fin de septembre 1901, d'une surdité qui devint complète dans le délai de quarante-huit heures, et qui s'accompagna ou fut suivie de près d'une forte fièvre, de douleurs de tête, de vomissements, de raideur du tronc. Le médecin de la famille posa le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Je vis l'enfant un mois après le début ; elle était maigre, abattue, complètement sourde. La mère disait qu'elle souffrait sans discontinuité dans la nuque, le dos et la tête, et qu'elle dormait très mal. La température variait de 37 degrés à 39°5. Elle présentait de la raideur du tronc, le signe de Kernig : les réflexes étaient normaux.

Six semaines après, la malade entra à la Pitié. Les symptômes étaient toujours les mêmes. Une ponction lombaire ra-

mena 20 centimètres cubes d'un liquide purulent, contenant de nombreux polynucléaires, amicrobien. A la suite de cette ponction, la raideur de la nuque et du tronc diminua, les douleurs de tête s'atténuèrent.

Quinze jours après, recrudescence des symptômes, nouvelle ponction identique à la première. L'amélioration fut très sensible; la malade put se lever et faire quelques pas plusieurs jours après. Dans l'espace de six semaines, trois autres ponctions donnèrent les mêmes résultats. Le liquide de la dernière n'était pas encore très limpide et contenait encore des polynucléaires. A partir de la cinquième ponction tous les troubles, sauf la surdité, disparurent complètement.

L'enfant, depuis huit mois, semble complètement guérie. Elle ne souffre plus du tout, elle a pris de l'embonpoint, marche comme par le passé, a toutes les apparences d'une enfant bien portante et ne présente aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux. Le vertige voltaïque fait défaut chez elle. L'examen de l'oreille (Weill) n'a décelé, au point de vue objectif, qu'une otite externe légère, ne pouvant aucunement expliquer la surdité.

OBSERVATION XXII (Résumée)

(Moizard et H. Grenet. — *Société médicale des Hôpitaux*,
19 décembre 1902.)

Méningite cérébro-spinale accompagnée d'une surdité temporaire et terminée par la guérison après une évolution de deux mois. — Troubles intellectuels persistants.

M... Maurice, âgé de six ans et demi, entre le 19 avril 1901

à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Guersant n° 3, pour de violents maux de tête, et une fatigue générale.

L'enfant n'a jamais été malade, mais avait le caractère sombre et parlait peu.

Quinze jours avant d'entrer à l'hôpital, il a commencé à devenir plus triste et à perdre l'appétit. Lorsqu'on l'amène aux Enfants-Malades il souffre du ventre depuis quatre jours, est courbaturé, crie dès qu'on le touche ; la céphalalgie a augmenté, l'enfant est très constipé, et dans les quelques jours qui ont précédé son admission, il a vomi ses aliments une fois, et deux fois une purgation qu'on voulait lui administrer.

20 avril. — On constate les signes suivants : l'enfant est couché en chien de fusil, il n'est pas extrêmement abattu et répond assez bien aux questions qu'on lui pose ; il se plaint d'une violente céphalalgie frontale et occipitale qui est exagérée par la pression. Il existe une raideur extrême de la nuque : la tête est renversée en arrière, et ni les mouvements de flexion, ni les mouvements de rotation ne sont possibles ; le signe de Kernig qu'on avait constaté nettement la veille au soir est actuellement très peu marqué. Les pupilles sont un peu dilatées, mais on ne note ni inégalité pupillaire ni strabisme : la pression des globes oculaires est douloureuse.

Le ventre un peu rétracté est douloureux.

La raie méningitique n'est pas très nette.

On note de l'hyperesthésie cutanée généralisée.

A la face interne de la joue gauche, près de l'orifice buccal, on trouve un bouquet de vésicules d'herpès.

L'enfant entend bien et ne présente pas d'écoulement d'oreille.

Le pouls bat à 100, est bien frappé et régulier. La température est de 38°6 le matin et de 39°7 le soir.

22 avril. — L'enfant souffre un peu moins de la tête ; il répond bien aux questions, mais il a l'ouïe un peu dure.

La raideur de la nuque est toujours très marquée. Pas de troubles oculaires ; pas de signe de Kernig, pas de vomissements.

Respiration normale ; pouls à 108 sans intermittences. Température 38°2 le matin, 39°8 le soir.

24 avril. — Le malade entend beaucoup plus mal que les jours précédents. Température 39°8 le matin, 39°3 le soir.

25 avril. — On constate le signe de Kernig net et bilatéral. La raideur de la nuque est toujours très marquée. *L'enfant est presque sourd.*

26 avril. — La température qui était de 40 degrés, tombe brusquement à 37 degrés, pour remonter d'ailleurs à 38°7 le soir.

27 avril. — On note quelques irrégularités du pouls. On retire par *ponction lombaire*, environ 10 centimètres cubes d'un liquide transparent, mais un peu trouble et laissant déposer quelques flocons ; le liquide s'écoule assez rapidement, mais goutte à goutte.

L'examen cytologique, pratiqué après centrifugation, fixation à l'alcool-éther et coloration à l'hématéine-éosine, montre de nombreux éléments figurés, constitués uniquement par les polynucléaires.

On ne trouve pas de microbes à l'examen direct ; lesensemencements sur sérum et en bouillon restent stériles. Pas de perméabilité des méninges à l'iodure.

29 avril. — Le signe de Kernig est très net ; l'enfant présente

toujours de l'hyperesthésie cutanée et crie aussitôt qu'on le touche. Il entend un peu mieux.

Le pouls est régulier, la température décrit de grandes oscillations : 40 degrés le matin, 37 degrés le soir.

2 mai. — L'état général est meilleur, la raideur de la nuque existe encore, mais beaucoup moins marquée. *Le malade entend beaucoup mieux.*

La température continue à subir des oscillations très marquées.

6 mai. — On note la cessation complète de la fièvre ; le malade paraît entendre assez bien, mais la raideur des muscles du cou est appréciable.

A partir du 11 mai, la température semble baisser progressivement, le 15 mai elle n'atteint plus que 36° 8 le matin, 37 degrés le soir. Mais le 16, il se produit une nouvelle ascension thermique (39° 4 le matin, 37° 2 le soir). Pendant toute cette période, l'état général semble s'améliorer très lentement : l'enfant est un peu moins abattu, mais il reste toujours grognon et ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure.

18 mai. — La nuque semble encore un peu raide, il est très difficile d'ailleurs de savoir si cette raideur a diminué et si le malade entend mieux, car il est très capricieux, se débat violemment, crie dès qu'on veut l'examiner. Température 36° 8 le matin, 37 degrés le soir.

L'enfant a subi, depuis le commencement de la maladie, un *amaigrissement considérable* qui continue à s'accroître.

19 mai. — La température s'élève à 37° 8, cette poussée fébrile ne dure qu'une journée, mais, à partir de cette date, elle se renouvelle assez régulièrement tous les deux jours, atteignant 38° 2 le soir.

30 mai. — Bien que la température ne soit pas encore tout à fait normale, l'état général est relativement satisfaisant; le malade se nourrit mieux, ne vomit pas; le sommeil est meilleur, il n'y a pas d'irrégularité du pouls, les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; cependant, l'amaigrissement est extrême, la peau est sèche et terreuse, le visage est ridé et a un aspect simiesque très accentué; la raideur de la nuque est de nouveau très marquée, il y a une ébauche du signe de Kernig, le ventre est rétracté et l'enfant se tient habituellement en chien de fusil.

2 juin. — L'enfant est très calme, mais reste couché en chien de fusil, l'*amaigrissement s'accroît de plus en plus*; les masses musculaires des membres paraissent complètement fondues; une eschare rétro-trochantérienne commence à se former à droite, la raideur des muscles du cou est très diminuée, on note quelques irrégularités du pouls, il n'y a pas d'écoulement d'oreille, mais *le malade est complètement sourd*.

3 juin. — Il n'y a plus de raideur des muscles du cou, mais les intermittences et les irrégularités du cou sont très marquées; l'enfant reste couché en chien de fusil, l'amaigrissement est extrême, le ventre est rétracté; l'eschare rétro-trochantérienne se creuse rapidement, une eschare sacrée se forme.

4 juin. — On retire par ponction lombaire 10 centimètres cubes d'un liquide légèrement trouble, s'écoulant goutte à goutte.

L'examen cytologique après centrifugation montre la présence presque exclusive de polynucléaires.

Pas de microbes à l'examen direct, les tubes ensemencés (sérum et bouillon) restent stériles.

Pas de perméabilité des méninges à l'iodure.

7 et 8 juin. — Il se produit une légère élévation de température, 38°5, sans aggravation marquée des autres symptômes.

13 juin. — L'état semble s'améliorer ; il n'y a pas de raideur des muscles du cou, l'enfant s'alimente un peu, mais il est toujours *complètement sourd*, les eschares sacrées et rétro-trochantériennes sont très profondes.

20 juin. — L'enfant se tient recroquevillé dans son lit et paraît plus abattu : un vomissement alimentaire s'est produit pendant la nuit ; le pouls est très rapide, mais régulier. Température 37°9 le matin ; 37 degrés le soir.

22 juin. — La température est revenue à la normale, le pouls est régulier et moins rapide ; le malade ne se tient plus en chien de fusil ; il s'alimente assez bien avec des potages et a une selle par jour sans aucun lavement ; les eschares sont moins profondes.

30 juin. — L'état général continue à s'améliorer ; la température reste normale ; l'amaigrissement est moins marqué, mais *la surdité est toujours très prononcée*.

6 juillet. — L'enfant a une petite indigestion ; il a un grand appétit, est très éveillé, répond assez bien aux signes qu'on lui fait et paraît *entendre un peu* ; il commence à engraisser, sa figure a perdu son aspect simiesque, le ventre n'est plus rétracté.

Depuis cette époque, la température est toujours restée normale ; le pouls est fort et régulier ; l'intelligence paraît s'éveiller peu à peu ; l'enfant commence à causer et la *surdité diminue rapidement* ; les eschares sont complètement cicatrisées ; les membres reprennent leur volume normal ; la peau a perdu sa sécheresse et son aspect terreux et a recouvré son élasticité normale.

10 septembre. — On retire par *ponction lombaire* environ 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien : le liquide s'écoule lentement ; il est absolument limpide et l'examen microscopique, après centrifugation, montre l'absence de tout élément cellulaire.

L'enfant quitte l'hôpital le 27 septembre, il paraît complètement guéri et ne *présente plus trace de surdité*. Mais son caractère est bizarre ; il s'impatiente et crie à tout propos et se met à pleurer ou à rire aux éclats sous l'influence de la plus légère excitation.

On le revoit le 15 novembre ; aucun accident ne s'est produit depuis sa sortie de l'hôpital, mais ses bizarreries de caractère persistent et ne paraissent pas avoir de tendance à s'améliorer.

OBSERVATION XXIII (Cr. Griffith)

(*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 17 janvier 1903.)

Fillette de quatre ans et quatre mois, admise à l'hôpital d'Enfants de Philadelphie, le 2 mai 1893. Début dans la nuit du 30 avril. Le matin du 1^{er} mai, elle refuse de manger, a soif et vomit. Les vomissements continuent toute la journée. Agitation. raideur de la nuque, pupilles dilatées, quelques taches purpuriques sur le tronc. Au bout de deux jours, amélioration. Le 1^{er} juin, elle était encore irritable. Le 27 juin amélioration ; elle peut marcher, quoique faiblée. *Plus tard, surdité*. La fièvre atteignit parfois 40 degrés.

OBSERVATION XXIV (Courtellemont)

Surdi-mutité

C'était un enfant de quatre ans et demi, Marius D..., qui vint à la consultation le 16 décembre 1903, parce qu'il ne parlait pas depuis une année. Il n'avait pas d'antécédents héréditaires notables ; de ses six frères et sœurs (ils étaient sept dans la famille), deux (le cinquième et le sixième) avaient succombé dans la première enfance, aux suites de la grippe. Tous les autres étaient bien portants et n'avaient pas eu de convulsions. Lui était le quatrième enfant du ménage ; né à terme, à la suite d'un accouchement normal, il avait été élevé à l'allaitement mixte jusqu'à six mois, et ensuite au lait stérilisé ; jamais il n'avait eu de convulsions, et sa santé avait été excellente, exempte de maladie jusqu'à l'âge de deux ans et demi ; jusqu'à ce moment, il parlait bien et entendait bien.

A deux ans et demi, il tombe malade ; pendant près d'un mois, il fut en proie au délire et à l'agitation ; il avait de la fièvre, une violente douleur de tête et était constipé. Le médecin diagnostiqua une méningite.

Cette affection guérit, l'enfant parlait aussi bien qu'avant et paraissait entendre de même.

Mais, au bout de trois mois, peu à peu, il commença à entendre mal ; cette surdité, d'abord légère, augmenta très vite. Très rapidement après le début de la surdité, la famille s'aperçut qu'il parlait moins bien qu'auparavant ; au bout de trois mois, il ne pouvait qu'à peine se faire comprendre par la parole ;

enfin, depuis une année, il ne prononce plus que des sons intelligibles, sauf les deux mots : papa, maman.

La surdité paraît complète.

L'enfant est coléreux, mais n'a pas de crises convulsives. Il est intelligent, s'amuse avec les enfants de son âge ; il se fait très bien comprendre à l'aide des gestes, et les parents prétendent qu'il comprend les réponses rien qu'au mouvement des lèvres. Il est très propre, mais de temps en temps (une fois tous les deux mois par exemple) il urine au lit.

L'examen du système nerveux et des viscères ne dénote aucun autre signe morbide.

OBSERVATION XXV (Dourier)

(*Soc. médicale d'Amiens*, 4 nov. 1908 et *Gazette des Hôpitaux de Toulouse*, 6 mars 1909.)

Méningite à méningocoques. — Surdité consécutive.

J'ai eu l'occasion récente de suivre avec mon ami Ernest Taquet 2 petits malades atteints de méningite cérébro-spinale, dont l'un a guéri complètement, dont l'autre conserve des tares de la vue et de l'ouïe.

Il s'agit de deux enfants, le frère et la sœur, René âgé de trois ans, Angèle de treize mois, en mai 1908.

C'est l'aîné qui est devenu sourd et qui sera le sujet principal de notre observation ; chemin faisant, je noterai d'un trait rapide les ressemblances et les contrastes entre sa maladie et celle de sa sœur, qui a évolué d'une façon contemporaine.

Quels antécédents héréditaires ? Le père a trente-deux ans et

se porte bien ; il a eu toutefois une fièvre typhoïde, voici un peu plus de trois ans, c'est-à-dire entre la conception et la naissance de son fils René ; pas de syphilis. La mère, âgée de quarante-deux ans, est robuste ; elle a mis au monde 4 enfants vivants ; elle donnera prochainement le jour à un cinquième ; jamais de fausse couche.

Quant aux enfants eux-mêmes, ils n'avaient subi aucune maladie ; ni entérite, ni fièvre éruptive ou coqueluche, ni angine ou otite.

9 mai. — Vers midi, Angèle est prise tout d'un coup de fièvre et de vomissements ; douze heures plus tard, c'est René qui est frappé à son tour : vomissements, avec fièvre, température rectale 40°2.

Notons ce début dramatique et tellement soudain qu'on peut en préciser l'heure. Jamais René n'avait paru mieux portant qu'au cours des précédentes journées ; la veille même, il avait joué toute l'après-midi avec d'autres enfants. C'était, au dire des voisins, un garçonnet très éveillé et très loquace. Dès le 10 mai, il est profondément abattu, répond à grand'peine aux questions ; puis au bout de quelques jours, il est plongé dans une torpeur complète dont rien ne peut le tirer. Il vomit sans effort de pleines cuvettes de bile ; il est constipé.

La température atteint chaque jour un chiffre très élevé, pour redescendre ensuite aux environs de la normale. Ces chutes du thermomètre coïncident parfois, mais non pas d'une manière constante, avec l'accalmie consécutive aux bains tièdes qu'on administre. Par exemple, le 23 mai, l'enfant a 38°3 à 7 heures du matin, 39°3 à 11 heures et le soir 37°6. Le lendemain à 7 heures du matin 39°7, à 11 heures du matin 40°3, à 4 heures du soir 40°1, à 11 heures du soir 37°5. Si les oscillations quotidiennes

ne sont pas toujours aussi tranchées, la courbe thermique est, dans son ensemble, des plus irrégulières.

Chez la petite Angèle, il en va de même ; le maximum pour-tant est moins élevé et ne dépasse guère 39 degrés de température rectale. Elle vomit et elle est constipée ; mais durant les trois premières semaines, elle garde un assez bon état général.

C'est le 31 mai, au vingt-deuxième jour de la maladie, que je vois les jeunes malades avec Tacquet. René somnole dans son lit, en chien de fusil : ventre rétracté, Kernig, contracture des membres, inégalité pupillaire, pouls intermittent et irrégulier, constipation et vomissements ; il offre au grand complet le tableau d'un méningitique.

La rachicentèse révèle l'hypertension du liquide, qui ne paraît point trouble à la vue. Dans l'échantillon recueilli et gracieusement examiné au laboratoire Murco, on trouve des ménin-gocoques et une prédominance des leucocytes polynucléaires.

Durant un long mois encore, la malade suit une évolution sévère chez le jeune René ; la température dépasse pour la dernière fois 40 degrés, le 28 juin. Chez la petite fille, il y a eu aggravation des symptômes généraux au cours de la première semaine de juin, mais dès le 12 ou 13, la fièvre tombe et la convalescence s'installe sans incident ni rechute.

Son frère est moins heureux : au commencement de juillet, il sort bien de l'état comateux où il est demeuré enseveli plus de sept semaines ; il se reprend à parler, entend tout ce qu'on lui dit, répond avec à-propos aux questions ; mais l'ouïe ne tarde pas à s'altérer.

Dès le mois d'août, il cesse de percevoir les paroles qu'on

lui adresse, la sonnerie du réveil-matin sur la cheminée, les fanfares des régiments qui passent dans la rue.

Il a fallu aussi lui rappeler à marcher ; il l'avait tout à fait oublié.

Quel est son état le 27 octobre, lors de mon dernier examen ?

La santé paraît bonne ; l'embonpoint est revenu.

La physionomie reste intelligente.

L'enfant éprouve encore quelque hésitation en marchant à terrain plat ; chose singulière, il fait preuve de plus d'aisance pour monter ou descendre un escalier assez raide. Il n'est pas maladroit, se sert bien de ses deux mains, n'a pas de tremblement, mange et boit sans aide. Pas d'atrophie musculaire ; réflexes rotuliens ni disparus, ni exagérés ; plus de Kernig ; pas de troubles sphinctériens ; pas d'incontinence d'urine, un peu de constipation.

Inégalité pupillaire : la pupille droite, plus dilatée, réagit paresseusement à la lumière ; la réaction est normale à gauche.

Enfin et c'est le point capital, surdité complète. En vain la mère parle-t-elle à haute voix, crie-t-elle à gorge déployée : l'enfant n'entend rien. Le mouvement des lèvres maternelles, la direction du regard, les gestes qui accompagnent les paroles lui permettent parfois de comprendre ce qu'on veut lui dire, l'objet qu'on lui désigne, le commandement qu'on lui fait. A-t-il saisi ? Son œil s'anime et s'éclaire ; invisiblement il triomphe d'avoir pu deviner, comme d'une grande difficulté vaincue.

Par une conséquence fatale, René qui causait très bien avant la maladie et encore au début de la convalescence, désapprend

jour par jour l'usage de la parole. Il faisait de petites phrases ; il ne balbutie plus que des mots isolés le plus souvent méconnaissables. Il emploie encore quelques termes faciles à prononcer : papa, maman, madame ; il les articule en scandant les syllabes et en criant. Il déforme d'autres mots, dit « il fait faud » pour « il fait chaud », « Farles » pour « Charles ». Enfin il émet des sons auxquels il attache un sens, mais que sa mère elle-même est impuissante à traduire.

Depuis deux mois, cette pauvre femme assiste avec tristesse à la régression du langage chez son enfant ; elle le voit, reculant sans cesse, refaire à rebours, étapes par étapes, le chemin parcouru naguère pour apprendre à parler.

Quel pronostic convient-il de porter ? il est des séquelles qui tendent à s'améliorer avec le temps ; mais en général les complications auditives sont les plus tenaces et les plus durables.

Que faire ? y a-t-il même quelque chose à faire ? La ponction lombaire ne trouverait d'indication, ce semble, que si la surdité était liée à l'hypertension intra-rachidienne ; mais n'avons-nous pas affaire à une lésion même des centres ou du trajet intra-cranien de la huitième paire ? Alors ?

Peut-on tenter une rééducation de l'ouïe ? Dans quel cas a-t-on chance d'obtenir un résultat ? Il serait précieux d'entendre sur ce point l'avis de nos confrères otologistes.

Concluons : De l'observation que je viens de vous présenter au nom du docteur Ernest Tacquet et au mien, que voyons-nous à retenir en définitive ?

1° Ce fait, ajouté à mille autres, prouve la curabilité de certaines méningites aiguës graves et la possibilité de séquelles auditives pendant la convalescence ; 2° une fois de plus, il mon-

tre la nécessité de la ponction lombaire pour l'établissement du diagnostic ; 3° nous avons remarqué chez nos petits malades une instabilité extrême de la température qui du moins, à ce degré, ne paraît pas avoir été signalée dans les cas analogues.

Etiologie. — La première question à résoudre est la suivante : La surdité consécutive aux névralgies est-elle fréquente ? Consultons, pour cela, les diverses statistiques ? Nous verrons ainsi, comme le fait remarquer M. Gassot, que les résultats obtenus varient selon les pays et selon les auteurs.

En France, sur 323 sourds-muets examinés par M. Castex, 178 avaient une surdi-mutité acquise : et, parmi ces derniers, 40 étaient devenus sourds à la suite de méningite ; 37 à la suite de convulsions ; 20 à la suite de fièvre cérébrale.

Dans les statistiques de M. Saint-Hilaire, sur 90 surdi-mutités acquises : 44 sont consécutives à la méningite ou aux convulsions ; 2 à la congestion cérébrale.

En Allemagne, Bezold, sur 158 cas examinés trouve 70 surdi-mutités acquises, dont 6 consécutives à la méningite ; 6 consécutives à l'encéphalite ; 2 consécutives aux convulsions.

Kickhefel à l'Ecole des sourds-muets de Dantzig, sur 29 cas, trouve 15 cas de surdi-mutité acquise, parmi lesquels :

- 4 cas sont consécutifs à la méningite ;
- 3 cas à des inflammations cérébrales ;
- 3 cas aux convulsions.

Denker à l'Institut des sourds-muets de la province de Westphalie, sur 64 élèves examinés, trouve 32 surdi-mutités acquises, parmi lesquelles il en attribue 16 à la méningite.

Harbermann enfin ayant fait le recensement des sourds-muets de Stettin, de Kœslin, de Stralsund, de Erfurt et de Told, trouve sur 1.637 sourds-muets, 1.137 cas de surdi-mutité acquises, parmi lesquelles il rapporte à la méningite cérébro-spinale 100 cas à Stettin, 165 à Kœslin, 13 à Stralsund, 4 à Erfurt et 282 à Told. En outre, il attribue aux convulsions et aux autres affections du cerveau : 152 cas à Stettin, 105 à Kœslin, 30 à Stralsund, 43 à Erfurt et 334 à Told.

Enfin, en Angleterre, Kerr Love à l'Institut des sourds-muets de Glasgow sur 175 cas, dont 72 congénitaux et 80 acquis, en attribue 13 à la méningite et 8 aux convulsions.

A ces chiffres, reproduits par M. Gassot, ajoutons la statistique de MM. Lannois et Chavannes. Sur 325 cas de surdi-mutité, ces auteurs trouvent les causes suivantes :

Surdi-mutité congénitale.....	117
— acquise	152
Date d'apparition non précisée.....	56

Sur ces 325 cas, il y avait 199 garçons et 126 filles. Sur les 152 surdi-mutités acquises, l'origine de la maladie a pu être établie 98 fois d'une façon certaine :

Méningite.....	34 fois
Convulsions.....	17

Rougeole	18
Otite purulente.....	7
Chute sur la tête	5
Scarlatine.....	4
Coqueluche	3
Accidents nerveux.....	3
Syphilis héréditaire.....	3
Diphtérie	2
Oreillons	1
Fièvre typhoïde.....	1

C'est dans le cours des deux premières années que les accidents se sont montrés le plus souvent (72 fois sur 98).

De ces diverses statistiques, nous pouvons conclure, avec M. Gassot, que la méningite est une des causes les plus fréquentes de surdi-mutité acquise. M. Bernard, dans sa thèse, arrive à des résultats analogues. Il rappelle que les chiffres rassemblés par M. Chermann, portant sur 107 cas de surdi-mutité acquise, en Norvège, se décomposent ainsi :

Scarlatine	27,4 0/0
Méningite ordinaire.....	19,8 0/0
Méningite cérébro-spinale.....	12,1 0/0
Otite moyenne suppurée.....	7,8 0/0
Fièvre typhoïde.....	4,5 0/0

Le même auteur cite le début d'un arrêté publié, en Allemagne, le 23 novembre 1888, et ainsi conçu : « Les recherches instituées sur la méningite cérébro-spinale on

prouvé d'une manière indubitable que c'est une maladie transmissible et contagieuse entraînant fréquemment la mort ou des infirmités permanentes, en particulier, de la surdité, et chez les enfants de la surdi-mutité, etc... »

Ziemmsen, à Bemberg et à Nüremberg, Trœltzsch, à Posen et dans la Ponéranie prussienne, admettent également que, depuis 1864, la surdi-mutité est beaucoup plus fréquente que jadis; or, c'est depuis 1864 que ces provinces ont été visitées par la méningite cérébro-spinale. En somme, tous les auteurs concordent à déclarer que la méningite cérébro-spinale est une cause fréquente de surdité, ou, si elle survient chez le très jeune enfant, de surdi-mutité. Pour Renaut, même, la surdité est la forme la plus ordinaire des séquelles de méningite, opinion que M. Courtellemont trouve un peu excessive.

Les causes *prédisposantes* ou *occasionnelles* invoquées à l'origine des diverses maladies n'ont guère d'importance. C'est ainsi qu'en ce qui concerne l'âge, nous voyons la surdité s'établir à :

Un an et demi (Castex).

Trois ans et demi (Castex, Dourier).

Quatre ans (Castex).

Quatre ans et demi (Netter, Griffith, Courtellemont).

Cinq ans (Castex).

Cinq ans et demi (Castex).

Six ans (Castex, Gassot, Moizard et Grenet).

Sept ans (Wintworth, Schwent, Gassot).

Neuf ans (Castex).

Dix ans et demi (Rilliet et Barthez, Babinski).

Douze ans (Gassot).

Vingt ans (Steinbrugge).

Vingt-et-un ans (Schevaut)

Vingt-six ans (Castex),

De ces chiffres, on peut conclure que les complications auditives s'observent à tout âge, mais qu'elles sont surtout fréquentes chez l'enfant (20 cas sur 24). Le cas le plus jeune est celui de Castex, qui concerne une petite fille d'un an et demi, le cas le plus vieux, celui de Castex, relatif à un malade de trente-deux ans. L'influence du *sexe* est peu considérable : dans notre statistique, nous comptons quinze filles contre onze garçons. Enfin, nous ne trouvons nulle part l'indication de causes prédisposantes nettes, telles que lésions traumatiques, affections antérieures de l'oreille, etc., etc.

Anatomie pathologique. — A quoi est due cette surdité qui succède à certaines méningites ? C'est là une question qui a été très discutée. D'aucuns l'ont attribuée à une otite externe ou moyenne ? C'est là une erreur évidente, car, non seulement ces variétés d'otite manquent le plus souvent, mais encore, lorsqu'elles existent, on est incapable d'expliquer, par elles, les caractères de la surdité. Et ç'a été le grand mérite de M. Gassot d'établir, d'une façon irréfutable, que, *dans la plupart de ces cas, il s'agissait d'otite interne*. Analysons à ce sujet celles de nos observations que l'on peut utiliser dans ce but. Que nous apprennent-elles ?

1^o *Lorsque la nécropsie a pu être pratiquée, on a fréquemment trouvé des altérations considérables, indiscuta-*

bles des diverses parties constituant de l'oreille interne. C'est ainsi que, dans le cas de Steinbrugge, « le conduit auditif externe, le méat, la membrane du tympan et la caisse sont normaux ». Par contre, « le conduit auditif interne est rempli d'une exsudation crémeuse qui ne s'écoule pas, mais reste adhérente aux nerfs. L'entrée de l'aqueduc du limaçon est rempli du même exsudat, qui est en continuité directe avec celui de la cavité crânienne. Les nerfs passent aux travers de cette masse ». Le même auteur décrit minutieusement les lésions du labyrinthe gauche, du limaçon et de la rampe tympanique, du canal cochléaire, du ligament spiral, des nerfs vestibulaire et facial, du vestibule et des canaux semi-circulaires. Ces diverses régions étaient toutes altérées. Sans entrer dans le détail, indiquons que, dans le labyrinthe, il existe de l'infiltration purulente des nerfs et des hémorragies multiples ; l'aqueduc de limaçon a subi la même infiltration embryonnaire, le pus entre dans le limaçon, au niveau de celui-ci lésions analogues, avec décollement du périoste et thromboses vasculaires. Dans le canal cochléaire, la membrane de Corti et celle de Riessner sont altérées, leur épithélium, partiellement détaché. Les vaisseaux du ligament spiral sont très congestionnés : on retrouve aussi, en cet endroit, de nombreux nodules inflammatoires. Le névrilemme du nerf vestibulaire et du nerf facial jusqu'au ganglion géniculé est infiltré de pus.

De même, la portion péri-lymphathique du vestibule ; le canal semi-circulaire supérieur enfin, paraît moins altéré que l'inférieur. Ajoutons que ces diverses lésions étaient bilatérales.

Habermann et Gradenigo retrouvent les mêmes lésions du facial et montrent que ces lésions sont moins profondes que celles de l'auditif : en effet le nerf facial forme un cordon compact, tandis que l'auditif se divise pour pénétrer au travers de la lame criblée.

Dans le limaçon, on trouve une destruction presque complète du canal cochléaire. Les mêmes lésions se retrouvent dans les canaux semi-circulaires et le vestibule. On observe aussi des thromboses, des petits vaisseaux dans les espaces péri-lymphatiques du labyrinthe. L'aqueduc du limaçon est également rempli de pus. L'oreille moyenne était normale dans presque tous les cas observés. Dans quelques cas, on y trouvait seulement une inflammation légère et un peu de sécrétion muqueuse.

M. Gassot a eu l'idée de rassembler les cas épars dans les auteurs, de surdi-mutité avec autopsie : de ses recherches il conclut avec raison que les lésions observées, dans ces cas, ne sont que les conséquences de la guérison de celles que nous venons de décrire. En voici le résumé.

En 1833, Ibsen et Mackeprang font l'autopsie d'une fillette sourde-muette, devenue sourde à l'âge de six ans et demi à la suite de méningite. L'oreille moyenne et l'externe sont normales. Le vestibule est diminué de grandeur. Les canaux semi-circulaires ainsi que le limaçon sont comblés par une masse osseuse.

En 1869 Schwartz, chez une fillette de neuf ans, devenue sourde-muette à sept ans à la suite de méningite, trouve la muqueuse de l'oreille moyenne épaissie et recouverte de mucus. La fenêtre ronde est obstruée. Le vestibule gauche est rempli d'une masse de tissu conjonctif

contenant quelques fibres nerveuses. Le limaçon et les canaux semi-circulaires sont comblés par du tissu osseux. Le nerf auditif est atrophié et n'aboutit à aucune cellule nerveuse terminale.

Dans le cas de Moos et Steinbrugge, chez une enfant de onze ans devenue sourde-muette à quatre ans à la suite d'une méningite, on trouve de nombreux corpuscules colloïdes dans l'utricule, le saccule et les canaux semi-circulaires. Le premier tour de spire du limaçon est partiellement oblitéré par du tissu conjonctif et du tissu osseux.

Dans l'oreille observée en 1889, par Larsen et Mygind, on constate que la fenêtre ronde est obstruée par une lamelle osseuse. La base de l'étrier manque et la fenêtre ovale est fermée par une membrane. Le vestibule est petit, sa partie membraneuse est absente et l'aqueduc du vestibule obstrué ; les canaux semi-circulaires sont comblés par du tissu osseux ; le premier tour du limaçon existe seul, les derniers tours sont pareillement envahis par du tissu osseux. Le nerf auditif est atrophié et la troisième circonvolution frontale gauche est moins développée que la droite.

En 1885, Schultze, chez une enfant de treize ans devenue sourde-muette à neuf ans à la suite de méningite, trouve le labyrinthe rempli en totalité de tissu osseux. Les stries acoustiques manquaient et le nerf auditif était atrophié.

Habermann, chez un garçon de six ans devenu sourd-muet à trois ans à la suite de méningite, trouve la base de l'étrier déplacée et la fenêtre ovale comblée de tissu fibreux ; l'aqueduc du vestibule est obstrué de tissu osseux et fibreux ; le saccule est dilaté ; les canaux semi-circu-

lares sont envahis par du tissu osseux ainsi que le limaçon qui contient en outre des dépôts calcaires et du pigment.

« Dans les autopsies de sourds-muets, on observe donc les lésions consécutives à la guérison des lésions observées dans le cours de la méningite. Les cavités de l'oreille interne sont diminuées ou même comblées par du tissu osseux ou cicatriciel. Les nerfs auditifs sont grêles et atrophiés et leurs terminaisons dans l'oreille interne sont pour la plupart détruites. Les lésions sont nécessairement bilatérales. » (Gassot).

A ces détails, M. Courtellemont ajoute que les lésions osseuses prédominent toujours sur le premier tour du limaçon ; cette prédilection entraînant parfois une localisation à peu près exclusive en ce point, explique la possibilité de rencontrer pendant la vie des cas de surdité partielle, surtout accusée par les sons aigus (Collet).

2°) *Lorsque les malades ont survécu*, presque toujours on lit dans leur observation : Aucune lésion de l'oreille externe ni de l'oreille moyenne. De plus, comme nous aurons l'occasion de le dire plus loin, les caractères cliniques de la surdité permettent de rattacher cet accident à une otite interne beaucoup mieux qu'à une otite externe ou même moyenne.

Il nous est facile, maintenant, d'élucider le mécanisme par lequel se produit la surdité à la suite des méningites aiguës. Nous avons vu que, comme l'a surtout démontré M. Gassot, il s'agit constamment dans ces cas de *lésions bilatérales de l'oreille interne*. Nous rejetterons donc la théorie de Boucheron, pour qui la surdité observée dans ces cas relève d'une otite moyenne, et celle qui admet l'hypo-

thèse d'une méningite localisée au quatrième ventricule.

Mais comment se fait la propagation, aux deux oreilles internes, de l'inflammation méningée? Par thrombose des artères nourricières, suppose Mos, par propagation directe, d'après la plupart des autres auteurs. Pour Steinbrugge et Habermann, la propagation se ferait par l'aqueduc du limaçon, puis par les espaces péri-lymphatiques, hypothèse qui expliquerait l'intégrité fonctionnelle du facial. Pour Gradenigo, l'infection suit le trajet des nerfs et, si les mouvements de la face restent intacts alors que l'audition est perdue c'est que l'auditif se divise pour passer à travers les trous de la lame criblée, offrant ainsi plus de prises à l'infection que le facial qui reste à l'état de tronc nerveux compact.

M. Courtellemont invoque encore l'hypertension intracranienne. « Inspiré, dit-il, par les travaux de Steinbrugge et Gompertz, de Babinski, de Souques qui ont montré le rôle de l'hypertension intra-cranienne dans la production de la surdité, et frappé par l'analogie avec ce qui se passe pour certains troubles oculaires, nous nous demandons s'il ne faut pas faire une place à la théorie mécanique. »

La surdité absolue s'explique par la destruction complète du limaçon, la surdité incomplète, par destruction incomplète de cet organe.

Lorsque la surdité apparaît chez un enfant tout jeune, qui ne parlait pas encore, ou qui commençait à peine à parler, la *mutité* en est la conséquence forcée. Inutile d'insister sur ces faits. Mieux vaut rappeler, avec M. Gasot, les conditions relatives à l'âge dans lesquelles se développent ces troubles du langage.

« Si la surdité se produit avant huit ou neuf ans, la mutité devient presque fatalement complète ; entre huit et quinze ans, la fonction verbale se conserve, mais avec des altérations et un amoindrissement plus ou moins notable, suivant l'intelligence du sujet, et il est nécessaire que des procédés spéciaux d'instruction viennent suppléer à l'absence d'images auditives. »

Toutefois, M. Courtellemont fait justement remarquer qu'il ne s'agit là que de moyennes, et que l'on a connu des sujets qui, devenant sourds à douze ou dix-sept ans, perdaient l'usage de la parole.

Quand la surdité est incomplète, la conservation du langage parlé reste subordonnée au degré de surdité, à l'âge du sujet, à son intelligence et au traitement mis en œuvre (Smiegelow).

Les lésions anatomiques de l'affection sont donc celles d'une surdité post-méningitique double et ancienne, par lésion de l'oreille interne. Larsen et Mygind ont constaté chez un sujet, à côté des lésions classiques de l'oreille interne, une diminution de volume de la troisième circonvolution frontale gauche.

Y a-t-il lieu d'admettre, dit encore M. Courtellemont, que nous suivons ici pas à pas, des mutités d'origine centrale, associées à une surdité par lésion auriculaire ? Rien ne permet de le croire. C'est sans raison suffisante que Grazzi faisait appel, pour un de ses malades, à une lésion du centre du langage pour expliquer la rapidité d'apparition d'une mutité chez un méningitique sourd.

Etude clinique. — La surdité peut n'être que temporaire. C'est ainsi que MM. Moizard et Grenet ont noté que

dans leur cas la surdité évoluait parallèlement à la méningite, s'améliorant avec elle, et reparaissant au moment des rechutes. Il s'agit vraisemblablement dans ces cas de lésions labyrinthiques. Nous verrons, en étudiant les suites lointaines, que la surdité peut être définitive.

MM. Léri (*Archiv. génér. de médéc.*, 1902, p. 395) et Camiade (*Thèse de Paris*, 1899) ont cité des cas analogues. Toutefois, ce sont là des faits exceptionnels. Le plus souvent, la surdité est définitive. Quels sont alors ses caractères, et d'abord, quel est son début ?

Début. — La surdité apparaît pendant les premiers jours de la maladie — le troisième ou le quatrième (Castex) — et débute brusquement (Moos, Knapp, Mygind). Knapp, étudiant 85 cas de méningite compliquée de surdité, observe que cette surdité se développe brusquement dans la première semaine de la maladie et est d'emblée absolue. Toutefois, ce n'est là qu'une loi générale, et qui, comme toujours, comporte bien des exceptions. Etudions, à ce sujet, les différents cas que nous avons pu recueillir :

La surdité est apparue :

Dès le premier jour (Castex, obs. VIII, Babinski) ;

Le troisième jour (Gassot, obs. XVI et XVII) ;

Le quatrième jour (Wintworth), et a été d'emblée absolue (Gassot) ;

Le septième jour (Rilliet et Barthez) ;

Le dixième jour (Netter), et a été d'emblée absolue ; l'enfant, âgé de quatre ans et demi est devenu ultérieurement sourd-muet ;

Le quinzième jour (Castex, obs. IV) ;

Au bout de trois mois, progressivement (Courtellemont)

pendant la convalescence (Knepp) à la suite de la méningite (Castex, obs. V, VI, VII, IX, X, XI, XIII), dans nombre de cas ces malades sont devenus ultérieurement sourds-muets. (Schwartz, obs. XIV, XV, Griffith, Dourier.)

Au bout de six mois (Knepp) ;

Un an après la maladie (Mygind).

En somme, « il est rare que cette complication apparaisse à une phase avancée de la méningite, ou pendant la convalescence ; il est tout à fait exceptionnel enfin de la voir commencer très tardivement, c'est-à-dire six mois, un an après la guérison des symptômes méningés : encore dans ce dernier cas, les malades avaient-ils conservé, depuis leur convalescence, une certaine dureté d'oreille, méconnue bien souvent, et la surdité, au lieu de s'installer brusquement, n'a fait qu'augmenter suivant une progression croissante » (Courtellemont).

La surdité est d'emblée bilatérale. Il n'y a que très rarement de l'hyperémie du tympan ou quelques symptômes du côté de l'antre tubo-tympanique (Knepp). Quelquefois (Gassot), il semble que la malade perçoive quelques bruits subjectifs. Le plus souvent, la surdité est complète ; dans quelques cas, cependant, elle est incomplète et certaines parties de l'échelle des sons peuvent être perçues. On sait à ce sujet (Gassot) que Bezold, examinant avec des séries de diapasons et de sifflets le champ auditif des sourds-muets, a trouvé que, si certains d'entre eux ont une surdité complète, chez le plus grand nombre, il y a des restes d'audition. Tantôt, le sourd-muet ne perçoit que quelques sons consécutifs, c'est ce que Bezold appelle un *îlot auditif*. Tantôt, au contraire, le sujet distingue presque toutes les

notes, mais leur série est interrompue par quelques tons non perçus, c'est ce que Bezold appelle un *trou*.

Sur 6 sujets devenus sourds-muets, à la suite de méningite cérébro-spinale, examinés par cet auteur, 3 avaient une surdité absolue, 1 présentait des trous auditifs, 2 ne présentaient que quelques ilots. Sur 10 autres sourds-muets classés sous le titre étiologique d'encéphalites et affections cérébrales, 6 étaient complètement sourds et les 4 autres ne présentaient que des ilots auditifs.

« L'étude de ces restes auditifs est de la plus grande importance au point de vue du pronostic de l'affection car c'est grâce à ces quelques notes qui restent perçues, que le sourd-muet pourra profiter de l'enseignement phonétique ou conserver une partie de sa parole s'il savait parler avant sa maladie » (Gassot.)

D'autre part, la surdité observée dans ces cas offre les caractères des surdités par lésions de l'oreille interne (absence de toute lésion de l'appareil transmetteur, latéralisation du diapason vertex à l'oreille saine, Rinne positif, perception mauvaise ou nulle des notes élevées, atténuation du diapason vertex par les pressions centripètes).

Signalons encore quelques particularités notées dans nos observations. Les phénomènes généraux peuvent être si intenses, et l'évolution de la méningite si foudroyante, que les lésions de l'oreille interne peuvent rester absolument latentes, comme chez le malade de Steinbrugge. L'absence de vertiges est mentionnée par Castex (obs. XIII). De même M. Gassot observe que, chez une de ses malades (obs. XVII) on ne peut pas « provoquer de vertiges par des mouvements de rotation ». Inutile de faire remarquer

que ce signe négatif n'a de valeur que si l'on a affaire à des adultes ou à des enfants assez grands pour savoir rendre compte de leurs déviations. M. Babinski n'a pas réussi, chez sa petite malade, à produire le vertige voltaïque.

La surdité peut exister isolément ou s'associer à d'autres séquelles : troubles de la vue, paralysie, et surtout troubles mentaux ; 3 observations nous montrent cette dernière association (cas de Moizart et Grenet, Camiade, Eyriès) ; dans les 3, il s'agissait de malades atteints de troubles de l'intelligence : la surdité ne s'accompagnait pas de mutité.

Diagnostic. — Il est généralement très simple, car la simulation est aisée à déjouer, et l'idiotie se reconnaît au premier coup d'œil. Mais il est parfois difficile de dire à quoi attribuer les accidents et savoir si les renseignements fournis par la famille sont insuffisants, ou si le diagnostic de méningite n'a pas été porté. En pratique, cependant, toutes les fois que, chez un sujet qui a des tympans normaux, on trouve une surdité complète, développée brusquement à la suite de phénomènes méningés, on a bien des chances (Gassot) d'avoir affaire à une surdité consécutive à une méningite. La probabilité se transforme en certitude si la ponction lombaire révèle l'existence d'une leucocytose céphalo-rachidienne.

Pronostic. — Il est *franchement mauvais*, pour les raisons que nous avons déjà énumérées. La surdité est incurable. Elle se complique souvent, chez le jeune enfant, de mutité, et apporte un trouble plus ou moins considérable au développement intellectuel. Ce trouble sera, naturellement, d'autant plus profond, que l'enfant a été

frappé plus tôt. Ajoutons que lorsqu'un malade possède des restes auditifs (voir plus haut) on peut, jusqu'à un certain point, améliorer son état par la méthode phonétique.

Traitement. — Il ne donne aucun résultat, pour Politzer : Urbantschisch déclare cependant avoir obtenu des résultats encourageants, et emploie une méthode qui repose sur le principe suivant (Gassot) :

Chez un grand nombre de sujets atteints en apparence de surdité totale, on peut réveiller, pour ainsi dire, et développer progressivement la perception auditive en produisant devant l'oreille des sons intenses à l'aide d'un instrument spécial. Donc, en présence d'un sourd-muet, on parvient à réveiller d'abord quelques restes auditifs endormis et, ce réveil obtenu, on passe à l'apprentissage des voyelles, des consonnes et enfin des mots. Cette méthode convient surtout aux cas que nous avons en vue dans ce travail : « Les résultats paraissent surtout remarquables, dit-il textuellement, dans la surdi-mutité survenue à la suite de la méningite cérébro-spinale ; car cette maladie fournit un contingent nombreux d'enfants aux institutions de sourds-muets et, selon l'opinion actuellement en vogue, elle comporte un pronostic très défavorable... Il est certain que les exercices acoustiques appliqués à la surdité consécutive à la méningite cérébro-spinale se montreront absolument sans effet dans tous les cas où il existera une destruction complète du nerf auditif ou des centres acoustiques : lésions qui peuvent se rencontrer ainsi que les autopsies nous le démontrent. D'après l'expérience, que j'ai acquise jusqu'à ce jour, la majorité des cas paraît ce-

pendant plus ou moins susceptible d'amélioration sous l'influence du traitement acoustique. Ce sont même des cas de ce genre qui m'ont donné quelques-uns de mes meilleurs résultats, bien que pendant des années la surdité fût restée sans résultats. »

Cette méthode peut donner de bons résultats chez les malades qui, examinés avec le procédé de Bezold, auront gardé un champ acoustique suffisant.

CHAPITRE IV

COMPLICATIONS OCULAIRES

De nombreux troubles oculaires peuvent succéder aux affections méningées. Même si l'on élimine, avec Courtellemont, ceux qui, de toute évidence, sont liés à une hydrocéphalie, il en reste encore beaucoup, comme le montrent les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature.

OBSERVATION XXVI (Edm. Hobhouse)

(*Lancet*, 6 novembre 1897, p. 1185.)

Paraplégie spasmodique avec atrophie musculaire et névrite optique

Le malade, âgé de vingt et un ans, fut toujours bien portant, à part les accidents dont nous allons parler ; il n'a pas d'antécédents pathologiques héréditaires ou collatéraux. Il eut une méningite cérébro-spinale pendant la grande épidémie qui sévit au Cap en 1877 (il avait à ce moment neuf ans environ). Il fit une rechute qui dura trois semaines, puis guérit complètement ; cependant il y avait, pendant la convalescence, une diminution de la vue ; celle-ci disparut graduellement. A partir de

ce moment, sa santé fut très bonne jusqu'à l'âge de quinze ans ; il menait une vie active, s'adonnant à la lutte et jouant au football.

Environ à l'âge de quinze ans, il commença à se plaindre de douleurs dans la hanche gauche ; cette douleur survenait d'abord seulement dans la journée, après les efforts, mais dans les derniers temps, elle était très intense la nuit. Pendant deux ans, cet état ne cessa d'augmenter et conduisit le malade au lit. La jambe droite se prit, et les muscles des cuisses commencèrent à diminuer.

Août 1887. — A l'âge de dix-neuf ans, il eut la rougeole, et ensuite des fièvres intermittentes pendant deux mois ; la température monta à 104 degrés Fahrenheit avec, parfois, des vomissements et de vives douleurs. Les jambes devinrent tout à fait raides, et les mollets commencèrent à s'amaigrir. Il fut traité à l'aide d'application de ventouses sèches, scarifiées, par l'extension des nerfs, et, en raison des douleurs, on le tint sous l'influence de la morphine presque sans interruption d'août à janvier. A un moment, pendant cette période, il eut de vives douleurs au niveau de la nuque, avec, croit-il, un peu de rétraction de la tête ; la pression sur le bas du dos était douloureuse. Quelques troubles vésicaux et rectaux et du priapisme. Pendant environ un an ; on dut lui administrer des lavements. Il n'eut jamais rien aux bras. Il s'améliora après cette période — en 1888 — mais fit une rechute sérieuse à la suite d'un refroidissement.

Quand il entra à l'hôpital, en mai 1890, les jambes étaient très amaigries et c'est à peine s'il pouvait, appuyé sur des béquilles, faire 20 yards en marchant. Il n'y avait pas signe d'affection vertébrale, et à part l'amaigrissement des jambes,

le sujet était bien constitué. Les bras étaient indemnes. Les muscles réagissaient faiblement aux deux courants, et il y avait une légère réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens étaient exagérés, les réflexes plantaires étaient vifs ; il n'y avait pas de clonus du pied. Les jambes étaient très raides et ne pouvaient être fléchies qu'avec une grande difficulté et en provoquant de la douleur. Il y avait assez fréquemment des crises de vives douleurs irradiant de haut en bas des jambes. La sensibilité n'était pas touchée. Il existait de la constipation, mais sans véritables troubles des sphincters. Les yeux, que le D^r Lawford eut l'obligeance d'examiner, montraient des traces évidentes de son ancienne névrite optique, avec rétrécissement des vaisseaux et légère décoloration. La vision n'était pas très diminuée, bien qu'il eût remarqué une faiblesse croissante de la vue depuis sa maladie de 1887. Rien d'anormal dans les mouvements des deux yeux. On ne trouvait aucune autre paralysie.

Massage et courant continu ne produisirent pas de résultat apparent : mais le malade commença à s'améliorer après avoir commencé un traitement par la strychnine. Graduellement les douleurs cessèrent, il put marcher pendant quatre mois et resta à peu près indemne de douleurs pendant trois mois. Dans la suite il se rétablit suffisamment pour retourner au Cap et y reprendre sa vie normale.

OBSERVATION XXVIII (Clavelin)

Paralysie des quatre membres, de nature indéterminée ; névrite optique double ($V = 1/2$ des deux côtés), et paralysies oculaires = strabisme externe de l'œil droit (paralysie de la

troisième paire, diplopie) ; pupilles moyennement dilatées et réagissant peu à la lumière. Diminution du champ visuel de $1/2$.

OBSERVATION XXIX (Joffroy)

Perte progressive de la vue, débutant vingt ans après une méningite, et évoluant avec des troubles mentaux.

OBSERVATION XXX (P. Marie)

Atrophie musculaire des membres supérieurs, consécutive à une paralysie post-méningitique à type de paralysie infantile ; il persiste du strabisme.

OBSERVATION XXXI (Matchou).

Amaurose durant un mois, entre la méningite et la rechute.

OBSERVATION XXXII (Courtellemont)

F. M..., seize ans : quadriplégie spasmodique.

L'affaiblissement de la vue commence dès les premiers jours de la méningite (12 oct. 1902) ; le sixième jour de la maladie, la cécité était complète.

A son entrée à la Salpêtrière, le 25 mars 1903, M. Dupuy-Dutemps constate les symptômes suivants :

Il existe des troubles de la motilité, le regard est habituellement dirigé vers la droite ; les mouvements associés vers la gauche paraissent être difficiles et incomplets.

Les pupilles sont très larges ; la droite réagit à la lumière ; a gauche est immobile à l'éclairage direct, mais réagit consensuellement. La vue est très compromise, comme le montre l'examen suivant ; elle est tout à fait perdue de l'œil gauche et très diminuée de l'œil droit :

V } $\begin{matrix} O & G & = & O. \\ O & D & = & \text{compte les doigts difficilement à 2 mètres.} \end{matrix}$

A l'ophtalmoscope, on constate une atrophie des deux papilles, mais elle est complète à gauche, incomplète à droite (papilles à contours flous et atrophie consécutive à une névrite).

7 octobre 1903. — L'état des yeux est le suivant :

Atrophie des papilles, bords légèrement infiltrés.

Infiltration le long des artères qui sont très fines et les veines sont dilatées

Acuité visuelle : ne peut pas lire, mais voit bien les doigts.

Dyschromatopsie à gauche. Ne reconnaît ni le vert ni le rouge.

Pas de diplopie.

Les pupilles réagissent à la lumière mais un peu lentement.
Champ visuel normal.

15 juin 1904. — Les papilles sont toujours blanches, mais les bords en sont plus nets ; il n'y a plus de traînées blanches le long des vaisseaux.

L'acuité visuelle s'est améliorée ; elle est de $\frac{1}{10}$ à 1 mètre. Le malade voit de l'œil gauche, alors qu'en mars 1903, elle n'y voyait pas de cet œil.

Les pupilles réagissent à la lumière à droite comme à gauche.

Il n'y a pas de parésie oculaire appréciable.

OBSERVATION XXXIII (Courtellemont)

L... Alice, dix neuf ans . Hémiparésie gauche avec hémihypoesthésie (1).

La méningite a débuté le 20 mars 1904 , dès le lendemain, l'œil gauche voyait manifestement moins clair ; le troisième jour il ne voyait plus du tout. La méningite guérit en une quinzaine de jours, mais la cécité de l'œil gauche persiste complète, et de plus, à l'entrée de la malade, le 5 avril, on constate un strabisme interne de l'œil gauche, par paralysie de la sixième paire de ce côté.

Ce n'est que le 17 avril que la vue de l'œil gauche commence à revenir.

20 avril. — L'état est le suivant : double névrite optique par stase ; congestion intense de la papille, stases veineuses, les veines engorgées sont nombreuses, la papille a un aspect radié. Autour de la papille, exsudats légers, mais assez nombreux, cachant les bords de la papille et les vaisseaux.

Malgré ces lésions bilatérales, l'acuité de l'œil droit est normale, elle est toujours restée telle ; celle de l'œil gauche est égale à $\frac{1}{4}$.

Il existe une paralysie du droit externe gauche, et de la diplopie.

4 mai 1904. — Amélioration sensible ; la saillie de la papille est moins marquée, les veines moins tortueuses, les exsudats

1. Malade examinée au point de vue des yeux, par MM. Dupuy-Dutemps et Jean Galezowski. L'observation, à ce point de vue spécial, est rapportée dans la thèse de Jean Galezowski, p. 128.

moins abondants. L'acuité visuelle de l'œil gauche s'est améliorée $\equiv 1/2$.

18 mai 1904. — La paralysie du droit externe gauche a totalement disparu, ainsi que la diplopie; de même que les lésions de la papille, ont complètement disparu; il reste seulement un léger flou des bords papillaires. L'acuité visuelle a encore augmenté: V. œil gauche $\equiv 2/3$. Depuis cette époque, nous avons eu à plusieurs reprises des nouvelles de cette malade; l'amélioration n'a fait que s'accroître.

Nous l'avons observée à nouveau au milieu du mois de novembre 1904. Il n'y a plus trace de névrite optique et de paralysie oculaire.

Remarquons qu'à aucun moment on n'eut recours au traitement mercuriel ou ioduré.

Névrite optique par stase bilatérale avec cécité de l'œil gauche, et paralysie de la sixième paire gauche, disparues complètement l'une et l'autre un mois et demi après la guérison de la méningite, telle est, en raccourci, l'histoire de cette très intéressante malade.

OBSERVATION XXXIV (Courtellemont)

B... Fernand, vingt-sept ans; méningite fin septembre et mois d'octobre: hémiplégie gauche consécutive avec hémianesthésie. (Pour l'histoire complète, voir chapitre Hémiplégie, p. 55.)

Il conserve de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche est la plus large. Réflexes pupillaires, mouvements des globes oculaires, acuité visuelle, état du fond de l'œil, sont normaux;

pas d'hémianopsie, pas de dyschromatopsie, pas de rétrécissement du champ visuel.

OBSERVATION XXXV (Sevestre)

Strabisme persistant pendant des mois et disparaissant ensuite.

OBSERVATION XXXVI (Chadourne)

Un cas de strabisme persistant malgré le traitement.

OBSERVATION XXXVII (Dalché)

Méningite post-pneumonique, il y a plus de dix ans ; troubles de la vue persistant depuis cette époque.

OBSERVATION XXXVIII (Raybaud)

Ptosis de l'œil droit, pupilles dilatées et paresseuses. Le sujet est suspect de syphilis d'ancienne date, mais la méningite est certaine (Kernig, polynucléose céphalo-rachidienne).

OBSERVATION XXXIX (Fulton)

Névrite optique, survivant plusieurs mois à une méningite d'origine optique, puis guérissant.

OBSERVATION LX (Osler)

Troubles de la vue.

OBSERVATION XLI (Laas)

Cécité transitoire dans la convalescence d'une méningite; la vue reste un peu faible.

OBSERVATION XLII (Soulié et Cabannes)

Dilatation pupillaire persistante.

OBSERVATION XLIII (Leprince)

Méningite probable en 1872 : double névrite optique à prédominance droite (cécité), et strabisme de l'œil droit. La vue s'améliore peu à peu, mais incomplètement ; en 1902, il ne reste que la diminution de l'acuité visuelle et du champ du regard.

OBSERVATION XLIV (Jean Galezowski)

P..., sept ans. Au mois de novembre 1902 est atteinte de la rougeole. Quinze jours après, une méningite se déclare.

Au bout de douze jours, les symptômes méningés s'atténuent.

Au mois de mars et avril, petites rechutes : vomissements, maux de tête. Au commencement d'avril, la vue baisse ; en même temps l'enfant a des vertiges. Très rapidement la vue diminue pour arriver à la cécité complète. Les papilles sont atrophiées avec un aspect névritique.

OBSERVATION XLV (Jean Galezowski)

X..., seize ans. En 1902, méningite à la suite de rougeole ; a duré trois mois. A la fin de la méningite, la vue a commencé à baisser. Examen trois mois après le début des troubles visuels, nous avons constaté une atrophie des deux papilles. L'acuité visuelle est nulle. On lui fait appliquer des ventouses le long de la colonne vertébrale et des vésicatoires aux tempes. Trois mois après, les pupilles réagissent à la lumière, l'enfant voit les mouvements des doigts et perçoit les couleurs.

OBSERVATION XLVI (Galezowski)

Très rapidement se produit la cécité. Atrophie papillaire d'origine névritique.

OBSERVATION XLVII (Galezowski)

Diminution progressive de la vue ; au bout de trois mois, cécité complète, atrophie des deux papilles. Amélioration par le traitement.

OBSERVATION XLVIII (Courtellemont)

Amélie G. ..., trente-deux ans ; hémiplégie droite et paralysie faciale du même côté. Méningite fin 1901, suivie de plusieurs rechutes.

De sa méningite, elle garde du strabisme de l'œil droit, et d'une de ses rechutes, en décembre 1902, de la diminution de la vue de l'œil droit.

Dans le service, en 1903, on constate une diminution de la vue de l'œil droit et du strabisme interne de cet œil. La vue redevient un peu meilleure pendant la durée du séjour de la malade à l'hôpital. Le 11 novembre 1903, à l'examen ophtalmoscopique, on trouve la papille droite un peu pâle, sans que l'on puisse affirmer qu'il s'agit d'une véritable atrophie de la papille.

V. œil D = $1/2$.

V. œil G = 1.

Rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil droit ; à l'œil gauche, le champ visuel est normal.

OBSERVATION XLIX (Porter Robinson)

(*British Journ. of. Children's diseases*, mars 1904.)

*Basal meningitis due to the pneumococcus (Méningite
basilaire due au pneumocoque.)*

Garçon de vingt-six mois, reçu à l'hôpital le 4 septembre 1903. Depuis quatre jours, il a de la fièvre, des vomissements, de la toux. Température 41 degrés, pouls 140, respiration 70. Signes de pneumonie au sommet droit. Enfant petit pour son âge, front proéminent, fontanelle ouverte, 16 dents, signes de rachitisme, abdomen gonflé avec légère hypertrophie du foie et de la rate.

Selles vertes et fétides (5 à 6 par jour).

Entre le 6 et 7 septembre, défervescence, reprise à 39°5 le 10. Vers le 15 septembre, raideur du dos et de la nuque, occiput un peu en arrière, graduellement opisthotonos. Jambes raides dans l'extension, bras contractés et fléchis. Le 18, on retire par la ponction bulbaire 15 centimètres cubes de liquide clair, (traces d'albumine) on trouve des pneumocoques avec leur capsule. L'opisthotonos continua pendant cinq semaines, la vue semblait perdue ; diarrhée, vomissements parfois. La température est un peu au-dessous de la normale. Au commencement de novembre, l'opisthotonos diminue graduellement, l'enfant peut s'asseoir et a un gros appétit. Guérison complète.

OBSERVATION L (Hutinel et Chaillou)

Un enfant de six ans et demi dont le père avait succombé deux ans auparavant d'une méningite tuberculeuse, dont le second frère avait eu l'année précédente une pleurésie séro-fibrineuse, présenta d'abord des troubles digestifs, des douleurs de ventre et tous les signes d'une péritonite tuberculeuse. Six semaines après, apparurent les signes classiques de la méningite tuberculeuse : céphalalgie, vomissements, photophobie, strabisme, inégalité pupillaire, raideur de la nuque, etc. L'enfant guérit cependant tout en conservant pendant des mois des troubles de la parole, et de l'atrophie des nerfs optiques.

OBSERVATION XLI (Henkel).

(*Munch. Med. Woch.*, 5 juin 1900)

L'observation de Henkel est une des plus importantes et des plus probantes. Il s'agit d'un enfant de huit ans entré le 18 septembre à l'hôpital de Hambourg, sans antécédents héréditaires ni personnels, vigoureux. Pris brusquement, en pleine santé, de céphalalgie violente, de fièvre très élevée et de torpeur. Dès le début, symptômes méningés nets ; raideur de la nuque et de la colonne vertébrale, hyperesthésie marquée, surtout aux membres inférieurs, double névrite optique très accusée. Température 40°6. On porta le diagnostic de méningite cérébro-spinale, et on fit une ponction lombaire qui donna 40 centimètres cubes d'un liquide à peine trouble, contenant 50 centigrammes d'albumine.

Le liquide fut placé à l'étuve à 37 degrés pendant vingt-quatre heures, on examina le dépôt par la méthode Ziehl-Neelsen, et l'on trouva de nombreux bacilles tuberculeux inclus, la plupart du temps, dans les polynucléaires. On ne trouva pas d'autres germes, ni par l'examen, ni par les cultures. L'auteur n'a pas inoculé de cobayes, mais il a essayé de faire des cultures sur agar glycérimé, qui ne donnèrent aucun résultat.

Le troisième jour de son entrée à l'hôpital, l'enfant fit une pneumonie gauche avec des pneumocoques dans l'expectoration. L'état resta le même jusqu'au 27 septembre et là s'aggrava subitement par l'apparition de cyanose de tout le visage, torpeur complète, crises méningitiques, paralysie du moteur oculaire interne du côté gauche. Le jour suivant apparut encore

un ptosis double, plus marqué à gauche qu'à droite. La pupille gauche était plus dilatée que la droite, toutes les deux réagissaient très mal. Double névrite optique très accusée ; hyperesthésie vertébrale et des membres inférieurs, etc. Le 30 septembre au matin, un vomissement. A ce moment, la maladie avait atteint son maximum, et elle commença à décroître progressivement. La connaissance reparut peu à peu ; de même les réflexes. L'inégalité pupillaire persista très longtemps. La température se maintint à 40 degrés jusqu'au 26 septembre : puis se montrèrent des rémissions assez fortes, qui atteignirent 37°5 le 28 octobre. Jusqu'au 27 novembre les températures montèrent de 37°8 à 38 degrés.

Le ptosis et la paralysie du moteur oculaire interne du côté gauche disparurent complètement. Seule l'inégalité pupillaire persista. Les papilles se décolorent peu à peu. Le 20 octobre, premier essai de marche très incertaine, avec titubation à droite. On se demanda s'il n'existait pas un tubercule solitaire, peut-être dans le cervelet. La titubation disparut cependant au bout de deux semaines, et la guérison complète parut obtenue.

Un autre fait de guérison a été publié par Barth. Il s'agit d'un enfant de deux ans et demi, qui, à la suite d'une rougeole fut pris de phénomènes cérébraux et de vomissements. Après une rémission, les symptômes méningés s'accrochèrent. On observa le signe de Kernig, l'accélération du pouls, la respiration de Cheyne-Stokes, de la contracture tonique des bras et des jambes. La ponction lombaire permit de déceler la présence de bacille de Koch dans le liquide obtenu. La maladie avait débuté le 14 juin 1901, et l'amélioration ne se manifesta qu'à partir du 15 juillet.

Le traitement avait été très complexe : iodure de potassium,

sangsues au niveau de l'apophyse mastoïde, pommade iodoformée, onction au savon noir, collargol. La guérison était d'ailleurs loin d'être complète tout d'abord, car l'enfant ne voyait ni n'entendait plus, ne pouvait se tenir sur ses jambes, et présentait des mouvements choréiformes des membres supérieurs. Tous les phénomènes disparurent très lentement ; la rétrocession ne commença guère qu'au milieu de septembre ; l'ouïe et la parole reparurent d'abord, la vue, beaucoup plus tard. L'enfant dut réapprendre à s'asseoir, à se tenir debout et à marcher. Cependant, à la fin de l'année, la guérison de l'esprit et du corps paraissait absolument complète.

OBSERVATION LII (Babonneix et Tixier)

(Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance. *Soc. de Pédiatrie*, 1^{er} juin 1908.)

Francisque G..., âgé de cinq mois, entré le 9 mars 1908, à la salle Husson, lit n° 8, pour de l'agitation et des cris incessants.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. La grossesse avait été normale. La mère ayant eu, quinze jours après l'accouchement, un abcès du sein, a dû interrompre l'allaitement et le bébé a été élevé au biberon. Bien que les parents aient accumulé comme à plaisir les fautes de régime, il a augmenté de poids jusqu'à ces jours derniers.

Le jeudi qui a précédé son entrée à l'hôpital, il a commencé à pousser des cris, à vomir et à présenter de la fièvre. Le lundi,

jour même de l'entrée, ses parents ont remarqué de plus que sa fontanelle antérieure commençait à se distendre.

Etat actuel. — L'enfant est bien développé et n'offre aucun signe de syphilis héréditaire ni de tuberculose. Sa fontanelle antérieure apparaît bombée, et comme animée de battements. Il existe une certaine raideur de la nuque et des membres. Le foie est un peu volumineux. A l'auscultation des poumons, on perçoit quelques râles de bronchite. La température oscille aux environs de 28 degrés.

11 mars. — La température est à 38°2. La fontanelle est toujours tendue, la raideur n'a pas disparu, mais il n'apparaît toujours ni convulsions ni phénomènes oculaires.

12 mars. — Une ponction lombaire ramène un liquide sanguinolent, extrêmement riche en polynucléaires, et l'on fait le diagnostic d'hémorragie méningée.

13 mars. — En plus des troubles déjà indiqués, l'on constate du strabisme. La ponction lombaire, pratiquée à nouveau, retire un liquide moins coloré que le premier jour, contenant beaucoup de lymphocytes et quelques polynucléaires.

15 mars. — On fait sans succès une ponction capillaire de la fontanelle.

16 mars. — L'état paraît s'améliorer.

17 mars. — Des vomissements apparaissent. On constate, de plus, l'existence d'une légère inégalité pupillaire.

18 mars. — Tous les signes précédemment décrits s'accroissent, et les veines du cuir chevelu commencent à se dilater.

21 mars. — Nouvelle ponction lombaire, qui ramène un liquide un peu jaune, contenant, en plus de nombreux leucocytes, des diplocoques analogues au germe isolé par Weichsel-

baum, et contenus comme eux, à l'intérieur des cellules. L'ophtalmo-réaction est négative.

24 au 28 mars. — On ne note aucun changement important.

28 mars. — L'enfant maigrit et l'on constate qu'il paraît ne pas voir, ses yeux ne suivent plus les objets que l'on place devant lui.

L'examen des yeux, pratiqué par M. F. Terrien, donne les renseignements suivants :

O. D. Irido-choroïdite ancienne avec synéchies. Milieux inéclairables. Fond de l'œil invisible.

O. G. Atrophie grise de la papille, paraissant consécutive à une névrite optique.

30 mars. — L'enfant recommence à vomir. Il a des selles grumeleuses, son ventre se rétracte, la fontanelle tend à se déprimer, on note du chevauchement des os du crâne. Ces phénomènes s'accroissent les jours suivants et le bébé finit par succomber le 3 avril, aux progrès de la cachexie.

Examen bactériologique fait par le Dr Nobécourt. — Ensemencement sur gélose-sang. — On obtient des cultures blanches épaisses d'un diplocoque arrondi plus ou moins en grain de café, ne rappelant que de loin le gonocoque. Les colonies repiquées sur gélose-sang et bouillon-ascite poussent assez vite. Elles ne poussent pas sur gélose ordinaire.

Un cobaye de 600 grammes inoculé dans le péritoine avec 1 centimètre de culture en bouillon-ascite, meurt en douze jours, le sang du cœur est stérile.

En résumé, il s'agit de microbes rappelant d'une façon plus ou moins nette le méningocoque.

Autopsie pratiquée le 4 avril 1908, vingt-quatre heures après la mort.

Une quantité importante de liquide céphalo-rachidien s'écoule à l'ouverture de la dure-mère. Les circonvolutions sont recouvertes d'un enduit purulent dont le maximum d'épaisseur est au niveau de la partie moyenne de la surface convexe de l'encéphale. On note un léger exsudat à la base, un peu plus épais qu'ailleurs au pourtour du nerf optique droit qui est entouré par une fausse membrane.

Dans toute l'étendue de la moelle, on note seulement une petite plaque de pus de la dimension d'un pois à la partie postérieure du renflement lombaire.

Il n'existe pas d'hémorragie méningée ; les coupes du cerveau ne montrent aucune altération macroscopique de la substance nerveuse.

On ne trouve pas de pus dans l'oreille moyenne, non plus qu'au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde.

La substance corticale des reins est un peu réduite d'étendue et notablement décolorée. Le foie est marbré, quelque peu décoloré.

Les autres organes ne présentent aucune altération macroscopique.

Coupe des nerfs optiques. — On y voit des lésions d'œdème interstitiel.

OBSERVATION LIII

Germaine H., âgée de quatre mois, entrée le 26 avril 1908, salle Husson, lit n° 2.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont en bonne santé. Ils ont eu 10 enfants, dont 3 seulement sont vivants. Les autres sont morts en bas âge de convulsions.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, et pesait 3 kgr. 750. Elle a été nourrie au sein jusqu'à trois mois. Depuis ce moment, elle est élevée, dans une crèche, au lait stérilisé. Il y a trois semaines, elle a été soignée aux Enfants-Malades pour de la diarrhée verte. Depuis quinze jours, les parents ont remarqué qu'elle était pâle et tétait avec difficulté ; depuis deux jours, elle est atteinte de convulsions incessantes.

Etat actuel. — L'enfant est peu développée. Elle ne présente aucun signe de syphilis héréditaire ni de tuberculose. Les membres ne sont pas très raides, il n'y a pas de vomissements : le réflexe de Babinski manque également.

27 avril. — Les yeux s'excavent, le facies prend une expression marquée de fatigue et d'abattement. La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant beaucoup d'albumine, et quelques lymphocytes.

28 avril. — La température s'élève à 39 degrés et l'on constate l'apparition, à la base du poumon gauche, d'un foyer bronchopneumonique.

29 avril. — La fontanelle antérieure commence à se distendre, les membres et la nuque se raidissent, la ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant quelques lymphocytes.

L'examen des yeux, pratiqué par M. le Dr Terrien, donne les renseignements suivants :

O. D. Ulcère à la partie inférieure de la cornée et conjonctivite catarrhale légère.

O. G. Conjonctivite catarrhale légère.

Des deux côtés, papilles blanches atrophiques. L'atrophie est surtout marquée à gauche.

4^{er} mai. — La face est déviée du côté gauche.

8 mai. — En plus des signes précédents, apparaît de l'inégalité pupillaire.

16 mai. — La raideur des membres et de la nuque s'accroît.

18 mai. — La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant beaucoup d'albumine, et sans aucune réaction cellulaire.

24 mai. — La peau est flasque, sans élasticité, il existe à la base droite un foyer de broncho-pneumonie, la langue est sèche : la raideur persiste.

29 mai. — L'enfant succombe.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION LIV

Jules J..., dix-huit jours, entré le 28 avril 1908, salle Husson, lit n° 3.

Il n'existe pas d'*antécédents héréditaires* intéressants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. L'accouchement a été normal. Il a été nourri au sein et, la première semaine qui a suivi sa naissance, les parents n'ont rien remarqué de particulier. Le huitième jour, est survenu un accès de spasme glottique. Vendredi dernier, c'est-à-dire il y a cinq jours, l'enfant a été pris de convulsions localisées au côté gauche du corps, et qui ont duré environ vingt-quatre heures.

Depuis trois jours, il y a de la constipation, de la difficulté à

prendre le sein et une certaine raideur du tronc et des membres.

Etat actuel. — Ce qui frappe, dès l'abord, c'est une raideur généralisée avec signe de Kernig : on soulève l'enfant tout d'une pièce, en passant la main sous sa nuque. Le signe de Chvostek est net. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, et l'on constate l'existence du signe de Babinski. La fontanelle antérieure est un peu tendue. Les membres du côté gauche sont parésiés ; la face présente un peu d'asymétrie et il y a un peu de strabisme. Les autres signes de la tétanie manquant, on porte le diagnostic de méningite ou d'hémorragie méningée.

Une ponction lombaire ramène un liquide de couleur ocreuse, contenant beaucoup de lymphocytes et d'hématies, des cellules endothéliales, et une forte quantité d'albumine.

1^{er} mai. — Aucun changement, si ce n'est que l'on constate, en plus des signes précédemment décrits, du nystagmus et du myosis.

2 mai. — La raideur a diminué. L'examen des yeux, pratiqué par M. Terrien, donne les résultats suivants : Papilles grises et d'aspect atrophique. Il n'y a pas traces d'inflammation de la papille, actuelle ou ancienne, mais les papilles sont décolorées, gris blanchâtre et, vraisemblablement, atrophiées.

Les jours suivants, l'état s'améliore, et, le 18 mai, l'enfant sort à peu près guéri.

De l'examen de ces observations, il résulte que les complications oculaires des affections méningées sont infiniment moins graves que les complications auriculaires. Force nous est donc de les répartir en deux groupes : l'un, de beaucoup le plus important, comprend les cas de

cécité ; dans le second rentrent les divers accidents : paralysies oculaires, manifestations pupillaires, etc.

§ 1. — Cécité

Etiologie. — D'après la plupart des auteurs, elle serait beaucoup *moins fréquente* que la surdité. Nombre d'observations la relatent cependant. Le plus souvent, elle **apparaît au cours** ou à la suite *d'une méningite cérébro-spinale* : c'est ce que nous voyons dans le cas de Hobhouse, Clavelin, Joffroy, P. Marie, Matchou, Courtellemont, (obs. XXXI, XXXII), Dalché, Raybaud, Fulton, Laas, Leprince, Galezowski, Porter Robinson, Babonneix et Tixier.

Mais on l'a vue aussi dans la **méningite tuberculeuse** (Hutinel et Chaillou) et dans l'hémorragie méningée (Babonneix et Tixier), dans la méningite séreuse, ou même dans certains processus méningés mal définis (*id.*) D'ailleurs, comme nous le disons plus loin, dans un certain nombre de ces cas, la ponction lombaire a pu être pratiquée, mettant ainsi hors de doute l'existence d'une altération organique de la séreuse sous-arachnoïdo-pié-mérienne. Cette cécité peut être isolée. Plus souvent, peut-être, elle s'associe à d'autres séquelles de la méningite, qui sont : la surdité, les paralysies à type hémi, para ou quadriplégique, presque toujours du type spasmodique (Courtellemont). Le même auteur fait remarquer que, dans certains cas, on est frappé par l'unilatéralité des symptômes observés : surdité, cécité et hémiplégie siègent par exemple du même côté ; aussi, le tableau clinique, quand on le considère avant de prati-

quer l'examen complet du malade, rappelle-t-il celui de l'hémiplégie hystérique avec héli-anesthésie sensitivo-sensorielle.

D'après M. Jean Galezowski, dont la thèse contient un grand nombre de documents intéressants, les accidents oculaires des méningites ne se comporteraient pas tout à fait comme nous venons de l'indiquer : ils seraient aussi fréquents dans la méningite séreuse et rares dans la méningite suppurée ; dans la méningite cérébro-spinale, ils revêtent surtout la forme d'une névrite optique avec stases (19 cas sur 35 dans la statistique de Raudolphe). Fait curieux, à la suite de méningites frustes, légères, à peine esquissées, on peut voir survenir des troubles oculaires graves, parfois même irréparables, la méningite ne manifestant son existence que par des symptômes oculaires : « la méningite ne se manifeste que par des symptômes oculaires, la méningite a passé pour ainsi dire inaperçue ; le malade a perdu la vue subitement ; mais si on l'interroge sur les événements qui ont précédé l'apparition de la cécité, on apprend qu'il a eu de très violents maux de tête, accompagnés de vertiges et presque toujours de vomissements ». (Th. Galezowski, p. 124.)

A quelle période de la maladie se produit l'amaurose ? Si nous consultons à ce sujet les diverses observations, voici ce que nous y disons : Dans certains cas, elle apparaît au début de façon à être complète dès le sixième jour (Courtellemont, obs. XXXVI) ; chez le malade de Matchou, elle se manifeste entre la méningite et la rechute ; le plus souvent, elle ne commence à être observée qu'à la convalescence. Dans quelques circonstances exceptionnelles, elle ne

se montre que longtemps — vingt ans — après la guérison de l'affection (Joffroy). Elle peut survenir subitement ou très rapidement (Galezowski, obs. XLIV), mais dans la plupart des cas, elle se développe petit à petit, progressivement. C'est ainsi que, dans le cas d'Hobhouse, le malade « avait remarqué une faiblesse croissante de la vue depuis sa maladie de 1887. » M. Joffroy parle aussi d'une perte progressive de la vue consécutive à une méningite. De même MM. Galezowski (obs. XLII, XLV) et Courtellemont (obs. XLVI), Babonneix et Tixier (obs. XLIX).

En somme, dans la plupart des cas, l'affaiblissement de la vue n'apparaît qu'à la convalescence et se développe lentement et insidieusement.

Etude clinique. — Ces phénomènes observés peuvent consister soit en un simple affaiblissement, soit en une abolition complète de la vue ; exceptionnellement, on observe une hémianopsie d'un œil associée à la perte de la vue de l'autre œil : Jean Galezowski a vu ce fait sur trois sujets.

A l'ophtalmoscope, on constate l'un des quatre états suivants : soit une névrite optique, soit une atrophie du nerf optique, soit un fond d'œil normal, soit, enfin, une thrombose des vaisseaux rétiens. Ces deux premiers cas sont très fréquents, ces deux derniers tout à fait exceptionnels :

1. Les lésions du fond de l'œil peuvent manquer constamment chez certains de ces sujets. Et alors, de deux choses l'une : ou ils guérissent, ou ils présentent ultérieurement de l'atrophie papillaire, comme dans le cas connu de Hirschberg ;

2° Les thromboses vasculaires sont très rares. Dans un cas de ce genre, dû à Pflinger, la cécité survient en une nuit. Randolph a publié des cas de thromboses des veines rétiniennes au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique. Ces thromboses ont comme conséquence l'atrophie de la papille beaucoup plus fréquente.

3° *Névrite optique.* — La névrite optique est beaucoup plus fréquente. Elle peut se présenter sous trois aspects. Tantôt les gaines du nerf optique sont seules atteintes, du moins au début ; c'est la *périnévrite* : il se produit une hyperémie de la papille, qui de rosée devient rouge foncé (congestion papillaire) ; dans la méningite séreuse, cette forme paraît plus fréquente que les deux autres. Tantôt apparaît l'œdème de la papille, qu'il soit total ou partiel : c'est la *névrite optique ordinaire, névrite œdémateuse*. Tantôt enfin, s'ajoute un nouveau symptôme de la stase papillaire : c'est la *névrite optique avec stase* ; l'aspect rappelle celui de la papille au cours des tumeurs cérébrales : quelques signes différentiels permettent cependant le diagnostic de ces deux formes. Tandis que périnévrite et névrite œdémateuse seraient la conséquence de la méningite pure, la papille de stase reconnaîtrait pour cause une méningite compliquée d'hydropisie ventriculaire (Concetti, J. Galezowski).

La névrite optique peut guérir complètement ou aboutir à l'atrophie du nerf optique ; dans le premier cas, la guérison se produit quelques jours ou quelques mois après la disparition des accidents méningés ; dans le second l'atrophie est incurable, irrémédiable.

4° Cette *atrophie du nerf optique*, assez fréquemment

observée, est soit l'aboutissant d'une névrite optique : c'est le cas le plus habituel, soit primitive, soit, enfin, consécutive à une thrombose vasculaire.

Dans le premier cas, l'affaiblissement de la vue ne débute, habituellement, que vers la fin de la méningite ; parfois, cependant, elle apparaît plus tôt, dès le troisième jour, exceptionnellement, un mois, cinq mois, deux mois après la guérison (J. Galezowski).

Dans le second cas, la maladie débute brusquement et évolue avec rapidité. Il s'agit vraisemblablement alors d'une compression des nerfs optiques ou du chiasma par des exsudats. Ces phénomènes observés sont souvent, alors, unilatéraux.

Quelle est l'évolution de ces atrophies ? Les unes, dit M. Courtellemont, apparaissent rapidement et progressent très vite ; en huit ou quinze jours, la vue est totalement perdue ; cette forme est d'un pronostic très grave, elle persiste le plus souvent sans se modifier. Les autres, au contraire, se développent lentement ; entre le premier affaiblissement de la vue et la perte totale, s'écoule un intervalle de plusieurs mois : ici le pronostic est beaucoup plus favorable que dans la variété précédente ; le traitement peut arrêter la marche de l'affection et même provoquer un amendement très notable de ses symptômes (J. Galezowski).

A ces détails ajoutons-en encore quelques autres :

1° *La ponction lombaire* a été faite un certain nombre de fois dans les cas de ce genre. Les malades de Raybaud, Matchou, Soulié, Cabannes, ponctionnés à la phase aiguë de la maladie ou dans les premiers jours de la convales-

cence, avaient un liquide céphalo-rachidien riche en polynucléaires, le premier malade de MM. Babonneix et Tixier un liquide sanguinolent, extrêmement riche en polynucléaires et aussi des méningocoques de Weichselbaum, ceux de M. Courtellemont, une lymphocytose typique du liquide céphalo-rachidien ;

2° Nous avons vu aussi que les troubles oculaires peuvent n'être que *transitoires*. Dans un cas de Matchou, l'amaurose dura un mois, puis disparut. Dans l'observation XXXI de M. Courtellemont, la vue, après avoir été très compromise, se rétablit à peu près. Citons encore l'observation XXXIII du même auteur qu'il résume ainsi : névrite optique par stase, bilatérale, avec cécité de l'œil gauche et paralysie de la sixième paire gauche, disparues complètement l'une et l'autre un mois après la guérison de la méningite. Fulton rapporte le cas suivant : névrite optique survivant plusieurs fois à une méningite d'origine optique, puis guérissant, Laas, un cas de cécité transitoire dans la convalescence d'une méningite, de même Porter Robinson ;

3° A l'amaurose, peuvent s'adjoindre d'autres symptômes : les uns, extra-oculaires, déjà signalés, les autres d'ordre oculaire : paralysie de la sixième paire gauche (Courtellemont, observation XXXII), strabisme, nystagmus, inégalité pupillaire, myosis (Babonneix et Tixier) ;

4° Chez les nourrissons, les auteurs anglais ont décrit, sous le nom de *meningitis Casal posterior* une forme de méningite cérébro-spinale où prédominent les accidents oculaires. Notre première observation (obs. XLIX) est un cas de ce genre. L'atrophie grise de la pupille cons-

talée par M. F. Terrien, a été rattachée par cet ophtalmologiste à une névrite optique. A l'autopsie, on a trouvé un léger exsudat à la base, un peu plus épais qu'ailleurs au pourtour du nerf optique droit, qui est entouré par une fausse membrane. Ces nerfs optiques présentaient, à la coupe, des lésions d'œdème interstitiel.

Dans notre second cas, il s'agissait d'un enfant de quatre mois, présentant les signes propres aux lésions méningées, et chez lequel la ponction lombaire décèle l'existence d'une lymphocytose discrète, avec quantité considérable d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien ; à l'examen ophtalmoscopique, atrophie blanche, surtout marquée à gauche. Le petit malade succomba au bout de quelques jours, mais, malheureusement, il ne fut pas possible de pratiquer son autopsie. Enfin, dans notre troisième cas, concernant un enfant de dix-huit jours, et offrant des signes nets de méningite, on trouve, à la ponction lombaire, un liquide de couleur d'urine, contenant beaucoup de lymphocytes et d'hématies, des cellules endothéliales et une forte quantité d'albumine. Il s'agissait sans doute d'hémorragie méningée. L'examen ophtalmoscopique décèle un aspect gris, atrophique des papilles. L'enfant sortit guéri. Il serait intéressant de savoir dans quel état il se trouve actuellement. Il est probable que son atrophie étant définitive, il est voué à une cécité irrémédiable.

5° Dans la *méningite tuberculeuse guérie*, les troubles oculaires ont été notés. Dans l'excellent article de MM. Méry et Armand Delille, nous trouvons deux observations de ce genre : l'une, de MM. Hutinel et Chaillou, concerne un

enfant de six ans et demi, qui guérit de sa méningite, tout en conservant pendant des mois des troubles de la parole et de l'atrophie des nerfs optiques. L'autre est de Hœckel : au cours de la maladie, en plus des phénomènes oculaires habituels, les papilles se décolorent peu à peu, mais, au bout de deux semaines, la guérison complète parut obtenue. Enfin, dans un cas de Barth, à la suite de la méningite on remarqua que l'enfant « ne voyait ni n'entendait plus, ne pouvait se tenir sur ses jambes et présentait des mouvements choréiformes des membres supérieurs. Tous ces phénomènes disparurent très lentement ; la rétrocession ne commence guère qu'au milieu de septembre, l'ouïe et la parole reparurent d'abord, la vue beaucoup plus tard ».

Traitement. — Il n'offre rien de particulier. C'est exactement celui des méningites, ponctions lombaires répétées, injection de sérum antiméningococcique dans les cas de méningite cérébro-spinale, bains chauds, alimentation légère, repos complet dans l'obscurité. M. Galezowski conseille de plus la révulsion périoculaire (vésicatoire aux tempes et derrière les oreilles), les frictions hydrargyriques, la révulsion le long de la colonne vertébrale.

§ 2. — Autres accidents oculaires

Ils sont assez nombreux, mais sont loin d'offrir l'importance de la cécité.

a) *Paralysie des nerfs moteurs de l'œil.* — Signalées, pour la première fois, par Schilizzi (1841) pendant l'épidémie d'Aigues-Mortes, elles ont été expressément notées par

Chadourne, qui, en 1843, cite un exemple « d'aberration de direction et de fonction de l'œil gauche » observé chez un malade guéri de méningite cérébro-spinale épidémique.

M. Courtellemont en a réuni neuf cas. Parfois, dit-il, la paralysie des nerfs moteurs de l'œil est le seul accident oculaire : parfois elle est accompagnée d'un affaiblissement de la vision, qui peut aller jusqu'à la cécité. Affaiblissement de la vision et paralysie des nerfs oculaires, quand l'un et l'autre sont unilatéraux, siègent très souvent du même côté. Lorsque la lésion du fond de l'œil est bilatérale, la paralysie prédomine sur l'œil le plus atteint par les troubles papillaires.

Les troubles moteurs des yeux peuvent frapper exclusivement la musculature externe ou exclusivement la musculature interne de l'œil ou encore atteindre les deux yeux à la fois.

Les paralysies atteignant les muscles extrinsèques ont affecté, dans les cas recueillis par M. Courtellemont les quatre types suivants : *paralysie du droit interne troisième paire* (Clavelin) ; *paralysie du droit externe, sixième paire* (Courtellemont), *ptosis, troisième paire* (Raybaud) ; celle-ci serait très fréquente d'après Hildenstein ; *mouvements de latéralité vers la gauche* (Courtellemont). Ce dernier type n'est pas, comme on pourrait le croire, la conséquence d'une hémiplégie avec déviation conjuguée de la face et des yeux, mais probablement d'une lésion nucléaire.

La musculature interne a été touchée dans un certain nombre de cas, soit isolément, soit en même temps que les muscles extrinsèques, avec ou sans lésion du fond de

l'œil. Son atteinte s'est traduite par des troubles pupillaires, portant soit sur le diamètre de la pupille, soit sur l'état de sa réflectivité. A la suite de la méningite, la pupille peut être en myosis uni ou bilatérale, en mydriase (trois cas, dilatation bilatérale, Soulié et Cabannes, Raybaud, Le Gendre) ; enfin elle réagit incomplètement à la lumière (Raybaud, Clavelin). Ces cas, dit M. Courtellemont, « introduisent en pathologie une notion nouvelle, celle des modifications pupillaires consécutives à la méningite aiguë, ils nous obligent à nous demander si, dans quelques cas, le signe d'Argyll lui-même ne pourrait pas être le résultat d'une méningite cérébro-spinale. Cette question, à l'heure actuelle, doit être entièrement réservée. »

b) Signalons encore les *conjonctives*, la *panophtalmie*, le *nystagmus* observé par MM. Babonneix et Tixier, etc. La *kératite* est souvent due à une altération des nerfs de l'œil, ou à une irritation de la branche ophtalmique du trijumeau.

Pronostic général des accidents oculaires. — Nous avons vu que, d'une façon générale, les accidents oculaires ont un pronostic infiniment plus favorable que les accidents auriculaires, non qu'ils se terminent toujours par la guérison, mais enfin ils peuvent s'arranger. La surdité au contraire, est presque toujours incurable.

M. Hildesheim a particulièrement bien étudié cette question dans le *Bristish med. journal*, 31 mars 1908. Il remarque d'abord que, dans plus d'un tiers des cas de méningite basale postérieure observés par lui, l'enfant était aveugle ou avait un pouvoir visuel défectueux. Cette

amaurose indépendante de toute névrite optique décelable à l'ophtalmoscope, survient surtout chez de très jeunes enfants, débute insidieusement, et dure habituellement de trois à quatre semaines. Dans trois cas, elle fût constatée dix mois, un ans et deux ans après la maladie. Même dans ces cas, il ne faut pas désespérer : un enfant de trois mois est resté aveugle pendant cinq ans, puis a recouvré la vue peu à peu. La névrite optique serait rare dans cette variété de méningite.

Traitement général. — Nous l'avons déjà indiqué. C'est, d'une part, le traitement de l'affection causale de l'autre, le traitement classique des affections oculaires, révulsion, frictions mercurielles, quelle que soit d'ailleurs la façon dont elles agissent.

CONCLUSIONS

1° Les complications sensorielles peuvent s'observer au cours de toutes les affections méningées : méningites aiguës simples, méningites tuberculeuses, hémorragies méningées, méningites séreuses, méningites chroniques, mais c'est surtout dans la *méningite cérébro-spinale épidémique* qu'on les voit. Une place spéciale doit être réservée à cette variété de méningite cérébro spinale qui survient chez des nourrissons, s'accompagne surtout de lésions basillaires et constitue la *méningite basale postérieure* des auteurs anglais ;

2° Des complications sensorielles des méningites, les seules véritablement importantes sont celles qui frappent les appareils visuels et auditif ;

3° *Les complications auditives* consistent en une surdité bilatérale, *offrant les caractères de la surdité par otite interne*. Les lésions qui les causent siègent toujours, en effet, sur l'oreille interne (Gassot). Pour les expliquer, inutile d'invoquer l'extension d'un otite moyenne, car celle-ci manque le plus souvent. Mieux vaut les rattacher à la méningite elle-même, que l'on accepte avec Moos, la thrombose des artères nourricières, avec Steinbrugge et Habermann, la propagation de l'inflammation par l'aqueduc du limaçon, avec Gradenigo, l'infection par la voie nerveuse ou que l'on fasse, avec Courtellemont, jouer un rôle capital à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Cette

surdité, surtout fréquente dans les premières années de la vie, apparait brusquement de bonne heure et persiste *indéfiniment*   moins (ce qui est loin d'être la règle) qu'elle ne soit incomplète : on peut alors par certaines méthodes spéciales, en atténuer les conséquences, dont la principale, chez le tout jeune enfant, est la *mutité*.

4^o *Des complications oculaires* : les unes, paralysies oculaires, nystagmus, accidents d'ordre inflammatoire, ne méritent qu'une simple mention, la *cécité*, au contraire, présente une importance de premier ordre. Elle est beaucoup moins fréquente que la surdité et s'associe souvent à d'autres séquelles ; motrices, psychiques, etc. Le plus souvent, elle n'apparait qu'à la convalescence et se développe insidieusement. A l'ophtalmoscope, on constate l'un des quatre  tats suivants : névrite optique, atrophie du nerf optique, thrombose des vaisseaux rétiniens, ou fond d'œil normal. L'amaurose peut n'être que transitoire. Même quand elle est permanente, elle comporte un pronostic beaucoup moins défavorable que la surdité.

Pour la traiter, on associera, aux méthodes habituellement préconisées contre la méningite, les médications locales ; applications de vésicatoires, frictions mercurielles sur les tempes.

Vu : le Président de la thèse,

HUTINEL

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur

L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Acuña.* — Méningites aiguës de l'enfance. Archives des Maladies des Enfants, 12, 1907.
- Babinski.* — Méningite cérébro-spinale subaiguë et polynucéaire, ponction lombaire, guérison. Soc. Méd. des Hôp., 31 oct. 1902.
- Babonneix et Tixier.* — Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance. Bull. Soc. Pédiatrie, juin 1908.
- Bernard.* — Pronostic immédiat et éloigné des méningites cérébro-spinales. Th. de Paris, mai 1903.
- Bouchut.* — Maladies des nouveau-nés.
- Camiade.* — Considérations sur la méningite cérébro-spinale et particulièrement sur les récentes épidémies de Bayonne. Th. de Paris, 1899.
- Castex.* — Maladies du larynx, du nez et des oreilles. Paris, 1903.
- Causes de la surdi-mutité. Bull. de laryng., otol. et rhinol., 30 juin 1901.
 - Surdité d'origine centrale. Bull. de laryng. otol. et rhinol., mars 1900.
- Chadourne.* — Dissertation sur la méningite cérébro-spinale épidémique et en particulier sur celle observée en France de 1837 à 1842. Th. de Paris, 1844.
- Chailly.* — Séquelles nerveuses de la méningite cérébro-spinale. Th. de Lyon, 1905-1906, né 53.
- Chavelin.* — Névrite optique double, paralysie oculaire et paralysie des quatre membres. Archives de M  de-

- cine et de Pharmacie militaires, 1891, t. XVII, p. 149.
- Coller* (Chr.-J.). — Les complications auriculaires dans la méningite cérébro-spinale. *Med. Record*, 9 sept. 1905, p. 418.
- Collet*. — Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses, 1 vol. Encyclopédie des aide-mémoire Léauté chez Masson, 1897.
- Concetti*. — Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants. (XIII^e congrès international de médecine, Paris, 1900).
- Copper*. — Méningite cérébro-spinale épidémique avec complication oculaire. *Policlinique*, 15 novembre 1906, p. 340.
- Courtellemont*. — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples. Th. de Paris, 1904.
- Dalché*. — Soc. Méd. des Hôpit., 17 juin 1898, p. 533.
- Edward Dawis*. — Symptômes oculaires de la méningite cérébro-spinale. *Med. News.*, 8 avril 1905, p. 644.
- Dereure*. — Suites éloignées des méningites bactériennes. Th. de Paris, 1903.
- Dourier*. — Méningite à méningocoques. Surdité consécutive. Soc. méd. d'Amiens, 4 nov. 1908.
- Eyriès*. — Troubles moteurs des membres inférieurs. Surdité et troubles de l'intelligence. In Th. Raybault. Lyon 1901, p. 57.
- Filatow*. — Diagnostic et Séméiologie des maladies infantiles. Trad. Périer.

Fulton. — Névrite optique suite de méningite. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XIV.

Galezowski. — Etude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies cérébrales dont elles dépendent. Thèse Paris, 1866.

— Recueil d'ophtalmologie, 1875. T. II, p. 80

— Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux. Thèse de Paris, 1904.

Gassot. — Contribution à l'étude de la surdi-mutité consécutive à la méningite. Th. de Paris, 1903, n° 5.

Gaussel. — Pronostic de la méningite cérébro-spinale épidémique. Province Médicale, 24 février 1906, p. 88.

Gradenigo. — Surdité consécutive aux méningites. Ann. des Mal. de l'Oreille, 1899, 153.

Grazzi. — Taubheit infolge von Meningitis. Archiv. für ohrenheilkunde, Bd. 43, p. 230, 1897.

Crozer Griffith. — Cas démonstratifs de fièvre cérébro-spinale. The journal of the Americ. med. Assoc., 17 janvier 1903.

Heine. — Les troubles oculaires dans la méningite cérébro-spinal. Berl. Kl. Woch., 19 janvier 1905, p. 772-774.

Hemenway. — Méningites aiguës. Archives des maladies des enfants, t. XII, 1908.

Henckel. — Münch. med. Woch., 5 juin 1900.

Hildesheim. — The prognostic in posterior basal meningitis. The British med journ., 31 mars 1906.

Hobhouse. — Chronic meningitis as a sequale of cerebro-spinal meningitis. Lancet, 6 nov. 1897, p. 1185.

Hutinel et Chaillou. — In Méry et Armand Delille.

Jaotz. — Une complication auriculaire de la méningite céré-

- bro-spinale épidémique. Ann. malad. de l'oreille, avril 1906, p. 391-394.
- Jacobi*. — Archives für Ophthaltm, t. XI. fasc. 3. p. 156, 1865.
- Joffroy*. — Paralysie, puis troubles mentaux et oculaires. Soc. méd. des hôp., 22 mars 1901.
- Knapp*. — Transactions of the American otological Society 8 th. annual Meeting, 1885.
- Zwei fall von Ertaubung nach cerebro-spinalis meningitis. Zeitsch. für Ohrenheilk. XIV, 1885.
- Deaf in consequence of epidemic cerebro-spinal meningitis. Transaction of the American otological society 6 th annual Meeting, 1873.
- Laas*. — Über einem Fall von vorübergehender Erblindung nach meningitis, bei einen 5-jährigen Kinde. Klin. Monatschr für Augenheilk. XXXIX, p. 124.
- Labbé* (Marcel). — Méningite cérébro-spinale. Gazette des Hôpitaux, sept. 1900.
- Lair*. — Eléments de diagnostic et de pronostic dans les méningites cérébro-spinales. Th. de Paris. 24 juillet 1903.
- Lamothe*. — Faits relatifs à des fièvres graves. Recueil des travaux de la Soc. de méd. de Bordeaux, 1838, p. 260.
- Lespès*. — Même indication bibliographique, p. 205.
- Lamothe et Lespès*. — Maladie épidémique qui règne actuellement dans les Landes. Gazette médicale de Paris, 1838, p. 441.
- Lannois et Chavanne*. — Etiologie de la surdi-mutité. Ann. des mal. de l'oreille, juillet 1903.
- Larsen*. — Et tillfælde af cerebro-spinal-meningitis kompli-

- ciret met Orelidelse. Sektion Vortiskt medicinskt. Arkiv vol. XXII, p. 1890.
- Larsen et Myging.* — Ein Fall von erworbenener Taubstummheit. section Arch. f. Ohr. 1890, XXX, p. 188.
- Leprince.* — Troubles oculaires méningitiques. Annales d'oculistique. mars 1902, p. 207.
- Matchou.* — In Cochez et Lemaire. Archives générales de médecine, 1902, t. I, p. 699.
- Méry et Armand-Delille.* — Art. Méningite tuberculeuse. Traité Grancher-Comby, 2^e édit., t. IV.
- Moizard et Grenet.* — Méningite cérébro-spinale avec surdité temporaire et guérison. Soc. méd. des Hôp., 19 décembre 1902.
- Moos et Steinbrugge.* — Histological labyrinth changes in a case of deaf mutism. Arch. of Otology, 1883, vol. XII, p. 304.
- Netter.* — Soc. méd. des hôpitaux, 11 mai 1883.
- Nimier.* — Contributions à l'étude de la surdi-mutité. Ann. des maladies de l'oreille, 1892.
- Pagliano.* — Marseille médical, 1901, p. 322.
- Parinaud.* — Thèse, Paris, 1877. La névrite optique dans la méningite aiguë de l'enfance.
- Pflüger.* — Compte rendu de Soc. d'ophthalm. d'Heidelberg, p. 201. 1892.
- Randolph.* — A clinical study of the eye symptoms of cerebro-spinal meningitis. Ophthalmic Review, p. 374, 1893.
- Renaud.* — Accidents et complications des méningites cérébro-spinales. Th. de Paris, 4 février 1904.

Rilliet et Barthez. — Traité clinique des maladies des enfants.

Porter Robinson. — Basal meningitis due to the pneumococcus. Bristish Journ. of Children's Diseases, mars 1904.

Sainton et Voisin (R.). — Les complications des méningites cérébro-spinales aiguës. Gaz. des hôp., 23 nov. 1907, n° 134.

Saint-Hilaire. — La surdi-mutité. Paris, 1900.

Schilizzi. — Relation historique de la méningite cérébro-spinale épidémique qui a régné à Aigues Mortes. Montpellier, in-8°, 1842.

Schultze. — Taubstummheit und meningitis. Arch. f. path. Anat., 1890, p. 1.

Schwabach. — Ueber Gehörstörungen bei meningitis cerebro-spinalis epidemica. Ztschr. f. Klin Med. 1890. XVIII, p. 273.

Soulié et Cabannes. — In Cochez et Lemaire. Archives générales de médecine, 1902, t. I, p. 711.

Steinbrugge. — Report of a post mortem examination of the auditory organs of a patient who died of cerebro-spinal meningitis. Arch. of. otology, 1886, vol. XVI, p. 14.

Steiner. — Compendium des maladies des enfants. Trad. de Keradel.

Thomas. — Essai sur les altérations du cortex dans les méningites aiguës. Thèse. Lyon, 1902.

Tourdes. — Histoire de l'épidémie de méningite cérébro-spinale, observée à Strasbourg en 1840^e et en 1841.

